

DES
SYMPTOMES PHARYNGÉS
DU TABES VRAI

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALPHONSE MAGNAN

Né le 19 Février 1870, à Village-sur-Var (Alpes-Maritimes)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1894

Serie 1. **FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 905

DES
SYMPTOMES PHARYNGÉS
DU TABES VRAI

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALPHONSE MAGNAN

Né le 19 Février 1870, à Villars-sur-Var (Alpes-Maritimes)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.. . . .	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BOUVEAULT,
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	BARRAL id.
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. ROQUE et COURMONT Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE DÉSIRÉ NIEL

INSPECTEUR D'ACADÉMIE
DÉPUTÉ DE PUGET-THÉNIERS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Affection et reconnaissance sans bornes

A MON FRÈRE

ETUDIANT EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Témoignage de vive affection.

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. PIERRET

A MES MAÎTRES

INTRODUCTION

En prenant pour sujet de thèse l'étude des troubles pharyngés dans le tabes, nous avons eu l'intention de grouper un ensemble de manifestations diverses que l'on peut rencontrer dans cette maladie au niveau du pharynx et dont les unes, assez fréquentes, passent quelquefois inaperçues, si on ne les recherche, dont les autres, plus rares, méritaient une mention que la plupart de nos ouvrages classiques ne lui accordent pas.

Nous décrirons successivement les désordres divers, sensitifs, moteurs ou fonctionnels, en présentant de chaque espèce clinique les exemples que nous avons pu recueillir; nous suivrons dans cette exposition l'ordre le plus simple, et après avoir parlé du symptôme lui-même, nous placerons immédiatement les observations qui démontrent son existence; nous les ferons suivre de la

description des lésions constatées aux autopsies qui ont été pratiquées et nous essaierons de rapporter les symptômes à leur cause vraie. Il ne nous a pas paru inutile de dire quelques mots du traitement considéré surtout comme traitement du tabes en général.

Mais, avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur agrégé Roques, à qui nous devons l'idée première de ce travail, l'expression de notre vive reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Que M. le professeur agrégé Courmont veuille bien accepter nos remerciements pour la très intéressante observation qu'il nous a fournie et qui a été le point de départ de ce modeste travail.

M. le professeur Pierret nous a fait un très grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse : nous n'oublierons jamais la bonté excessive que nous avons trouvée en ce maître et le charme de ses entretiens restera gravé dans notre souvenir.

Nous diviserons notre travail comme il suit :

Historique rapide de la question.

Chapitre Premier. Etude succincte du pharynx et de son innervation.

Chapitre II. Des troubles de la sensibilité du pharynx.

Chapitre III. Des troubles moteurs du pharynx, du spasme tabétique et des crises pharyngées d'Oppenheim.

Chapitre IV. Etude de quelques cas de dysphagie pharyngienne; leur pathogénie.

Chapitre V. Anatomie et Physiologie pathologiques.

Chapitre VI. Pronostic et traitement.

Conclusions.

DES
SYMPTOMES PHARYNGÉS
DU TABES VRAI

HISTORIQUE

Autant les troubles laryngés de l'affection tabétique ont été étudiés et analysés, autant il semble que les troubles pharyngiens aient été omis et négligés dans les descriptions du *tabes dorsalis* faites par les différents auteurs ; c'est qu'en réalité, ces derniers sont très exceptionnels et que le pharynx paraît, de tous les organes, un des moins souvent atteints dans la maladie d'apparence si protéiforme à laquelle Duchenne a attaché son nom.

L'observation attentive et méthodique de nombreux tabétiques fit découvrir d'abord les troubles laryngo-bronchiques, puis à côté d'eux et presque toujours concomitants quelques troubles pharyngiens auxquels d'ailleurs on n'attribuait que peu d'importance, et si peu déterminés qu'on ne crût point devoir les étudier à part.

Cruveilhier le premier, dans l'observation d'une femme morte à la Salpêtrière en 1825, rapportée dans son *Ana-*

tomie pathologique, surtout à cause des lésions spéciales présentées à l'autopsie, remarque la coïncidence de troubles légers des muscles de la déglutition et des muscles du larynx et de la face. Le D^r Bourdon, analysant cette observation en 1858, y constate tous les symptômes de l'ataxie et rappelle l'extension des désordres du mouvement au pharynx, à la face, au larynx et aux muscles qui servent à la respiration.

Duchenne de Boulogne, décrit en 1858-59 les caractères fondamentaux de la maladie à laquelle il donne le nom d'ataxie locomotrice progressive; il en signale les principaux symptômes, abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, mais il laisse à ses successeurs le soin de reprendre plus en détail l'appareil symptomatique de la maladie.

M. le D^r Féréol rapporte, en 1868, à la Société médicale des Hôpitaux, plusieurs observations où sont relatés les troubles laryngo-bronchiques laissés dans l'ombre jusqu'alors et, dans l'une d'elles, qui lui a été communiquée par M. le D^r Ball, il fait remarquer la présence d'accidents à la fois pharyngés, laryngés et bronchiques.

La thèse inaugurale de M. le professeur Pierret (1876), nous éclaire sur les symptômes céphaliques divers de l'ataxie et apporte des documents intéressants sur certains troubles d'ordre plus spécialement sensitif et moteur qu'on peut rencontrer à la face, dans la cavité buccale et les premières voies digestives, voile du palais, pharynx.

La même année, Jean lit devant la Société anatomique de Paris une observation remarquable : comme Féréol, il fait ressortir l'importance des phénomènes laryngés dans

l'ataxie, mais il révèle aussi la présence de véritables spasmes avec impossibilité de la déglutition de la salive et des aliments, et Budin, chargé d'un rapport sur l'observation de Jean, insiste sur ces symptômes en les rapprochant des symptômes céphaliques du tabes; cette observation offre d'autant plus d'intérêt qu'elle est suivie d'autopsie et que l'auteur, en énumérant les lésions constatées dans le système cérébro-spinal, les nerfs et les viscères, rapporte à leur cause réelle les troubles divers présentés par la malade.

L'attention, une fois appelée du côté de l'organe de la déglutition, on aurait pu croire que les faits se multiplieraient; mais, Fournier, Déjerine, Charcot, se livrent avec ardeur à l'étude du laryngisme tabétique et ce n'est que de temps en temps qu'on trouve dans la littérature française ou étrangère des cas isolés de la nature de celui de Jean; les recherches sont dirigées plus spécialement du côté des lésions de l'axe médullaire et l'étude des extrémités périphériques des nerfs permet à M. Pierret d'affirmer le premier, en 1880, la présence sinon constante, du moins très fréquente de névrites à leur niveau et de rendre compte ainsi des complications portant sur la sensibilité, les organes des sens et les viscères, si communes chez les tabétiques. La pathogénie d'un certain nombre de symptômes était élucidée du même coup.

Vulpian, dans son cours de pathologie expérimentale, reconnaît la possibilité chez les ataxiques de troubles anesthésiques du pharynx et la présence chez ces malades d'accès de pharyngisme presque toujours liés à des accès de laryngisme ou d'œsophagisme.

M. le professeur Grasset classe, comme Vulpian, les

troubles de la déglutition à côté des troubles laryngés et les considère comme une manifestation des lésions des nerfs pneumogastrique et spinal.

Plus récemment (1889), Fano et Marina, de Trieste, se sont attachés à étudier les troubles des organes des sens chez les tabétiques; ils ont noté les états divers de la sensibilité du pharynx et en ont montré les altérations variées.

Enfin Kalher, Siemerling, Oppenheim, de l'Ecole allemande, ont cherché à approfondir la pathogénie du tabes et ont insisté, après les auteurs français, sur le rôle des lésions bulbaires et nerveuses; Oppenheim a donné la description de ce qu'il appelle, par analogie avec les crises gastriques ou mieux avec les crises laryngées, *des crises pharyngées*, et quelques-unes de ses observations, suivies d'autopsie, montrent, en même temps que la similitude des lésions avec celles découvertes par nos auteurs, la variabilité des symptômes qu'on peut rencontrer et qui ont tous entre eux des rapports intimes.

CHAPITRE PREMIER

Du pharynx, son innervation considérée surtout au point de vue de l'ataxie locomotrice progressive.

Le pharynx est un organe musculaire, intermédiaire à la cavité buccale et à l'œsophage ; situé dans les premières voies digestives, il joue le principal rôle dans le mécanisme de la déglutition et il sert en outre de passage à l'air de la respiration. Son origine est endodermique et il doit être considéré, avec l'œsophage, comme le prolongement de l'enfoncement buccal ; sa tunique muqueuse, en effet, se continue avec les muqueuses buccale et nasale ; elle est dermo-papillaire et son épithélium pavimenteux stratifié dans ses portions gutturale et laryngienne, devient à cils vibratiles dans sa portion nasale. L'aponévrose pharyngienne occupe le plan moyen du pharynx dont le plan supérieur est constitué par la tunique musculaire ; cette dernière, de beaucoup la plus importante,

comprend les muscles constricteurs au nombre de trois paires, superposés les uns aux autres et imbriqués les uns sur les autres, désignés sous les noms de constricteur inférieur, constricteur moyen et constricteur supérieur, suivant le siège qu'ils occupent : leur rôle est de se resserrer sur le bol alimentaire pour le conduire dans l'œsophage et leurs fibres musculaires sont striées : la musculature du pharynx est complétée par le stylo-pharyngien et le stylo-pharyngien, muscles élévateurs du pharynx.

Les trois tuniques reçoivent leur innervation du plexus pharyngien à la formation duquel concourent le *glosso-pharyngien*, le *pneumogastrique* et la *branche interne du spinal*, ainsi que des filets du ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

Le glosso-pharyngien est un nerf mixte dès son origine : il naît dans la partie supérieure du sillon latéral du bulbe entre le faisceau latéral et le corps restiforme au-dessous de l'auditif, au-dessus du pneumogastrique ; sa racine sensitive vient d'un noyau qui répond à l'extrémité supérieure de l'aile grise et sa racine motrice a son origine dans un noyau situé sur le côté interne de la racine bulbaire du trijumeau : le *faisceau solitaire ou colonne grêle* envoie au glosso-pharyngien quelques filets radiculaires ; les rameaux pharyngiens de ce nerf, au nombre de deux ou trois descendent sur le côté du pharynx et vont servir à la constitution du plexus pharyngien ; le glosso-pharyngien est le nerf nauséeux et son excitation par le bout central produit des mouvements de déglutition, tandis que par ses racines, on obtient des contractions dans les muscles constricteurs.

Le *pneumogastrique* ou nerf vague est aussi un nerf mixte qui prend naissance au-dessous du glosso-pharyngien sur le sillon latéral du bulbe: son noyau sensitif est sous-jacent à celui du glosso-pharyngien et il forme avec lui l'aile grise du plancher du quatrième ventricule; son noyau moteur continue la tête des cornes antérieures: comme le glosso-pharyngien il reçoit des fibres sympathiques du faisceau solitaire de Stilling: ses rameaux pharyngiens concourent aussi à la formation du plexus pharyngien. Le pneumogastrique, par ses ramifications dans le pharynx, intervient dans la production de la déglutition en portant au centre l'impression qui provoque ce réflexe et l'excitation de ses racines amène des contractions dans les muscles constricteurs du pharynx, tout comme l'excitation des racines du glosso-pharyngien.

Le *spinal* ou accessoire du nerf vague moteur est un nerf dont l'origine est à la fois dans le sillon latéral du bulbe et sur le cordon latéral de la moelle: ses filets bulbaires viennent d'un noyau qui fait suite exactement au noyau moteur du pneumogastrique: le noyau bulbaire du spinal et les noyaux moteurs du pneumogastrique et du glosso-pharyngien sont d'ailleurs compris dans une petite colonne longitudinale que l'on désigne parfois sous le nom de *noyau antéro-latéral de Stilling*. Les filets médullaires du spinal viennent du tractus *intermedio-lateralis*: comme les nerfs de la colonne motrice, il reçoit une racine sympathique du faisceau solitaire; la branche interne du spinal se jette sur la face externe du ganglion plexiforme du pneumogastrique et se fusionne entièrement avec ce nerf: il contribue donc aussi à la constitution du plexus pharyn-

gien; l'excitation du spinal amène des contractions dans la partie supérieure du constricteur supérieur.

Le *ganglion cervical supérieur du grand sympathique* vient ajouter quelques rameaux sympathiques à ceux déjà fournis par le *fasciculus solitarius*, rameaux qui, en s'entrelaçant avec ceux venus du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, forment le riche plexus-pharyngien.

Les filets terminaux de ce plexus se distribuent en partie aux muscles du pharynx (filets moteurs), en partie à la muqueuse (filets sensitifs), en partie à ses vaisseaux (filets vasculaires). Si le glosso-pharyngien et le pneumogastrique président à la sensibilité du pharynx et avec le spinal à ses mouvements, le grand sympathique est préposé aux phénomènes de circulation, à la nutrition des parties constituantes du conduit musculaire.

Ajoutons, à ces différents nerfs, quelques filets des *récurrents* qui atteignent la partie laryngienne, et quelques rameaux du *ganglion sphéno-palatin* (nerf maxillaire supérieur du trijumeau), et on aura une idée assez exacte, quoique très succincte de l'innervation du pharynx.

Le mouvement si complexe de la déglutition est un acte exclusivement réflexe dont le centre est dans les olives accessoires du bulbe et il nécessite, pour sa production, l'intervention des différents nerfs que nous avons décrits. On comprend sans peine que toute atteinte à l'un quelconque des conducteurs ou du réflecteur nerveux entraînera des

troubles dans les fonctions du pharynx et c'est en effet dans les lésions du bulbe, des noyaux moteurs ou sensitifs et des branches nerveuses que l'anatomo-pathologiste cherche la raison des symptômes présentés durant la vie : il est même arrivé, et surtout pour la région bulbaire, que la pathologie a eu pour résultats d'éclaircir les voies encore assez obscures de la physiologie et de l'anatomie normales de cette partie de l'axe cérébro-spinal.

CHAPITRE II

Troubles divers de la sensibilité: Anesthésie Hyperesthésie. Paresthésies Douleurs fulgurantes ou continues.

Les troubles de la sensibilité sont d'ordres divers suivant qu'on considère la diminution ou l'abolition de la sensibilité, son exagération ou même ses perversions. Ils sont très fréquents chez les individus atteints de névroses diverses et plus fréquents encore dans le *tabes* où la moelle joue le plus grand rôle et où, par conséquent, à côté de désordres moteurs, on constatera des désordres aussi importants de la sensibilité: nous dirons même que les troubles de la sensibilité sont les phénomènes symptomatiques les plus fréquents et les plus décisifs et qu'il faut leur accorder une place prépondérante dans la physiologie pathologique de l'affection.

C'est d'abord et surtout la peau qu'atteignent les différentes altérations de la sensibilité: l'élément muscu-

naire, l'élément osseux, les articulations elles-mêmes peuvent y prendre part et souvent c'est sous forme d'*anesthésie* qu'elles se manifestent. Les membranes muqueuses paraissent ne pas faire exception à la règle et, si l'on admet qu'elles ne sont à proprement parler que la continuation du tégument cutané, pourquoi ne rencontrerait-on pas sur les muqueuses les mêmes altérations que sur la peau. S'il y a perte de la sensibilité cutanée, pourquoi ne pourrait-il pas y avoir insensibilité de la muqueuse pharyngienne dont l'analogie avec le derme est complète ? L'observation la plus ancienne avait révélé des anesthésies de muqueuses diverses, vésicale, anale, etc. Duchenne, Carre, les avait constatées. Trousseau avait dit : « J'ai observé aussi la paralysie de la cinquième paire crânienne : alors les « membranes muqueuses oculaires nasale, buccale avaient perdu leur sensibilité. » On a signalé des exemples d'insensibilité labio-gingivale. La disparition du réflexe pharyngien si facile à constater et dont les sensations nauséuses et désagréables sont si caractéristiques est le symptôme le plus évident de l'anesthésie pharyngienne : il est vrai que si l'on recherche systématiquement les troubles de la sensibilité sur la surface cutanée, une fois en présence d'un tabétique, on interroge moins souvent sa muqueuse pharyngienne à ce point de vue, et que cette exploration est réservée plus particulièrement pour les sujets hystériques, chez qui elle paraît le complément indispensable d'un bon examen, et où cependant l'anesthésie pharyngienne est loin d'avoir la valeur qu'on lui a longtemps attribuée : peut-être est-ce là la cause réelle de l'absence de renseignements à ce sujet dans les nombreuses observations de tabes publiées ou rapportées par

les auteurs. Toutefois, M. Pierret, dès 1876, en parle comme d'un fait se produisant quelquefois, et M. Oulmont a reconnu, en 1877, la généralisation de l'anesthésie aux diverses muqueuses de l'économie.

L'observation suivante, empruntée à la thèse inaugurale de M. le professeur Pierret, montre bien l'existence de l'anesthésie pharyngienne.

OBSERVATION I

Rousseau R..., entrée dans le service de M. Charcot à La Salpêtrière, Salle Saint-Alexandre, n° 18, le 21 septembre 1874.

Pas d'antécédents rhumatismaux, ni desyphilis ; pas de maladies nerveuses dans sa famille ; Colique saturnine antérieure.

En novembre 1868, douleurs fulgurantes, puis crises gastriques, les douleurs se généralisent aux jambes, aux bras, au cou, à la tête et surtout dans l'œil droit.

En 1874 (état actuel), démarche franchement ataxique ; la notion de position des jambes est perdue ; pas de réflexe du pied ; sensibilité affaiblie à droite, abolie à gauche dans tous ses modes ; incoordination motrice légère aux membres supérieurs ; sensibilité affaiblie à droite, presque abolie à gauche.

A la face, anesthésie des joues, surtout à gauche, dans la bouche et sur la langue ; goût aboli de ce côté : luette déviée à droite. *La titillation du pharynx ne produit pas d'efforts de vomissements.*

Violents maux de tête ; ouïe normale ; sensation de vertige ; crises gastriques. »

Cette abolition de la sensibilité du pharynx a été remarquée encore par certains neurologistes et dans les observations de Siemerling, de Westphall, d'Oppenheim,

il arrive qu'on trouve mentionnée l'anesthésie pharyngienne qui leur a été révélée fortuitement, alors que leur examen portait exclusivement sur le larynx : cependant on doit relever un cas d'Oppenheim où il y avait abolition des réflexes en général et aussi du réflexe nasal et du réflexe pharyngien et où on trouva une dégénérescence des nerfs vague, accessoire et glosso-pharyngien.

Marina de Trieste a soumis (1889) 36 tabétiques de son service à une étude approfondie et le Dr Fano a fait l'examen de ses malades au point de vue laryngo-pharyngien ; sur ces 36 cas, cet observateur n'en a trouvé aucun parfaitement normal ; dans 14 cas, il a noté une diminution de la sensibilité du pharynx, mais la pression du miroir laryngoscopique finissait par déterminer la production d'un réflexe, sans nécessiter cependant la sortie de l'instrument ; une seule fois, il a observé l'abolition complète de la sensibilité pharyngienne et l'absence du réflexe.

Parmi les malades que nous avons visités dans les différents services, deux surtout nous ont paru intéressants au point de vue de l'anesthésie pharyngienne. Tous deux avaient, antérieurement au développement de leur lésion médullaire, une muqueuse pharyngienne normale et sensible comme à l'état physiologique : depuis l'apparition des symptômes tabétiques, les malades ont constaté eux-mêmes la disparition absolue de la sensibilité de la surface pharyngienne, et de fait, l'introduction d'une cuiller ou la titillation du pharynx ne produit aucune sensation nauséuse, n'éveille aucun acte réflexe ; à l'examen direct, le pharynx présente son aspect habituel. L'un d'eux, dont l'anesthésie pharyngienne était totale,

dont le réflexe nauséeux était complètement aboli, a vu cette anesthésie disparaître peu à peu en même temps qu'une amélioration considérable dans les troubles de la marche et de la vision très accentués chez lui : tous ces symptômes paraissent s'être amendés sous l'influence de la suspension : ne semble-t-il pas y avoir, dans ce cas, une relation bien nette de cause à effet et si les troubles anesthésiques peuvent être dus à des névrites périphériques, névrites parfaitement curables comme l'a démontré M. Pierret, ne peut-on attribuer à la guérison d'une névrite des branches sensibles la réapparition du réflexe pharyngien ?

Il est donc très logique de rattacher au tabes ces phénomènes anesthésiques, et s'il est vrai qu'on peut retrouver l'anesthésie totale ou la diminution de la sensibilité pharyngienne chez les individus sains, n'ayant aucune trace de maladie nerveuse, qui laissent introduire dans le fond de leur gorge des instruments d'exploration sans en éprouver aucune sensation désagréable, ni aucun mouvement réflexe, ou même chez des individus atteints de maladies consomptives diverses ; la présence de l'insensibilité pharyngienne constatée par des observateurs dignes de foi, d'une part, la fréquence des anesthésies d'autres muqueuses chez les tabétiques, d'autre part, nous forcent à admettre autre chose qu'une simple coïncidence : Et d'ailleurs, si cette anesthésie véritable n'est pas signalée plus souvent dans le tabes, n'est-ce pas qu'elle passe inaperçue parce qu'elle ne donne parfois lieu à aucun symptôme pouvant appeler l'attention et puis n'est-il pas de règle aussi de rechercher les divers troubles de la sensibilité chez les ataxiques

surtout aux extrémités, parce que l'observation générale a appris que ces troubles sont plus marqués aux extrémités et qu'ils vont en décroissant de bas en haut, bien que les troubles de sensibilité de la face soient assez fréquents; quand la déglutition devient difficile, on est amené naturellement et à cause des raisons intimes qui unissent les champs moteurs et sensitifs, à analyser la sensibilité réflexe du pharynx et en général, dans ces cas, on trouve une anesthésie presque complète: c'est ce qui eut lieu pour le malade de Buzzard (observation XIII) que nous citons plus loin, et on ne saurait nier la nécessité de l'intervention d'un trouble dans la sensibilité réflexe, le plus souvent anesthésique, pour expliquer certains cas de dysphagie pharyngienne.

L'hyperesthésie se retrouve à la muqueuse pharyngienne comme à la surface cutanée; à l'inverse de l'anesthésie, elle paraît siéger plus fréquemment au niveau du pharynx que sur la peau: Fano a constaté, sur les trente-six tabétiques de son service, l'hyperesthésie du pharynx dans quatre cas (10 0/0) et dans ces quatre cas, les réflexes pharyngiens étaient exagérés: dans quatre autres cas la sensibilité du pharynx était exquise, mais la muqueuse était le siège d'un léger catarrhe ou d'un catarrhe chronique et l'observateur a dû tenir compte de l'inflammation dont l'hyperesthésie peut n'être qu'une manifestation; dans les quatre premiers cas, l'hyperesthésie était prononcée à un point tel que l'examen du larynx était totalement impossible et que l'emploi de la cocaïne ne rendit pas l'examen plus facile. Dans un cas, au premier examen, la sensibilité du pharynx était normale, mais, au second examen après deux mois, il y avait de l'hyperesthésie: dans un

autre cas, la sensibilité du pharynx était normale dans les périodes de calme, mais le réflexe était fortement exagéré pendant les périodes où le malade avait des crises laryngées : chez un autre tabétique qui avait des crises laryngées et une sensibilité pharyngienne normale, il y eut amélioration des crises laryngées et en même temps développement d'une hyperesthésie de la muqueuse pharyngienne.

On objectera ici, et avec plus de raison, il est vrai, qu'il n'est pas toujours facile de dire si l'hyperesthésie pharyngée est pathologique ou caractéristique du tabes et qu'il est impossible de déterminer le moment où la sensibilité du pharynx cesse d'être physiologique pour devenir de l'hyperesthésie vraie : un point de repère bien défini manque pour l'appréciation de cet état ; car, de même que l'on rencontre des individus dont le pharynx est insensible, on voit certaines personnes ne pouvoir supporter le contact des instruments avec le pharynx ou même leur vue sans être pris de nausées et d'actes réflexes : mais, il n'en restera pas moins établi que l'hyperesthésie existe dans le tabes ; nous l'avons trouvée bien des fois et c'est à elle qu'il faudra rapporter l'origine des spasmes pharyngiens tandis qu'on rendra l'anesthésie plus particulièrement responsable de la dysphagie.

Sous le nom de *Paresthésies*, il faut relater quelques troubles de la sensibilité générale du pharynx se produisant sous forme de sensations anormales que ne justifie pas l'examen objectif de la région ; on en trouve fréquemment chez les tabétiques et les malades se plaignent le plus souvent d'une sensation de sécheresse, de chatouillements, de picotements, de mal à la gorge, de brûlure même.

Le malade du D^r Féréol qui lui a été adressé par le D^r Ball accusait une sorte de picotement, de chatouillement au pharynx se développant spontanément, à la suite de quoi survenait une quinte de toux d'abord, des vomissements ensuite; mais il faut faire remarquer que ce malade présentait au niveau du pharynx des granulations assez abondantes et on sait combien les sensations de picotement et de chatouillement sont fréquentes dans la pharyngite granuleuse. Toutefois le développement spontané de ces sensations et leur concomitance avec des symptômes laryngés nous engagent à la citer ici : de plus, c'est une des premières observations en date et Féréol lui-même en fait une forme de tabes à la fois pharyngolaryngienne et bronchique, en remarquant combien le mélange des diverses formes d'accidents est possible chez les tabétiques et combien variables peuvent être les symptômes présentés par ces malades.

OBSERVATION II

(Tirée du mémoire Féréol, communiquée par le D^r Ball.)

Homme jeune encore, ataxique depuis quatre ans : dès le début, il y eut les douleurs, d'abord à la ceinture, et très peu de temps après, le malade ressentit, au niveau du larynx, une sensation pénible qui gênait l'émission des sons : ce phénomène d'abord peu prononcé a fini par prendre une grande intensité : aujourd'hui quand le malade est au repos et qu'il observe le silence, il n'éprouve aucun trouble particulier : mais s'il veut parler, voix enrouée, voilée : secousses de toux se terminant par l'expulsion de mucosités filantes avec, mais très rarement, quelques stries sanguinolentes.

Lorsque le malade vient de manger, il lui arrive quelquefois, dans les quintes de toux provoquées par la parole, de vomir une partie de ses aliments : cet accident peut se produire quelquefois sans que le malade ait parlé. *Une sorte de picotement, de chatouillement du pharynx se développe instantanément* : le malade résiste le plus longtemps qu'il peut ; mais il finit par céder au besoin de tousser, et à la suite de la quinte, si elle se prolonge, les vomissements arrivent. Dans tous les cas, les vomissements ne se produisent que dans l'état de plénitude de l'estomac. Rien à l'auscultation. L'examen du pharynx démontre seulement l'existence de granulations assez abondantes.

La malade de Jean, dont nous rapportons plus loin l'observation, présentait aussi ce chatouillement et ce picotement au pharynx et ces sensations étaient un avertissement d'un spasme imminent ; ces sensations sont assez souvent relatées dans nombre d'observations et, presque toujours, elles sont prémonitoires de la toux spéciale et spasmodique et des quintes laryngées qu'on trouve quelquefois dans le tabes : leur localisation exacte est parfois même assez difficile à déterminer et elles semblent avoir pour siège, chez quelques malades, aussi bien la muqueuse pharyngienne que la muqueuse laryngienne ; cependant leur persistance, en dehors de toute crise laryngée, leur production dans la partie du pharynx qui avoisine le voile du palais, autorisent à placer dans le pharynx, dans quelques cas, le siège de ces sensations. Notons encore la sensation de corps étrangers ou de constriction, signalée, mais plus rarement, par quelques tabétiques.

A part ces sensations anormales, nous devons relater la production au niveau du pharynx de troubles de la sensibilité plus franchement tabétiques, nous voulons

parler des *douleurs* qu'on doit considérer comme un des phénomènes symptomatiques les plus décisifs dans le tabes ; ici, comme aux extrémités et à la face, elles pourront revêtir soit *le type fulgurant*, soit *le type continu ou persistant* ; car on sait que les manifestations douloureuses du tabes ne se présentent pas toujours avec le même type et la même intensité.

Les observations suivantes empruntées à différents auteurs, montreront, mieux que toutes les descriptions, le caractère de ces paresthésies.

OBSERVATION III

(Dr Seglas ; *Revue de Médecine*, 1886.)

M^{me} D... cinquante ans : antécédents franchement nerveux dans sa famille. Toujours nerveuse elle-même, surtout triste, sujette à pleurer, ayant des idées noires. Pas d'hystérie, pas de syphilis, ni d'acoolisme : manifestations arthritique variées.

Le début de la maladie remonte à 7 ou 8 ans ; grandes courbatures depuis quatre mois, les souffrances ont été continues : aujourd'hui il y a des douleurs névralgiques, des douleurs fulgurantes aux membres supérieurs et inférieurs ; hyperesthésie.

Du côté des yeux, il y a eu diplopie, surtout depuis 4 mois ; brouillards continuels devant les yeux : pupilles inégales : pas de signe d'Argyl-Robertson.

Réflexe rotulien normal à gauche, aboli à droite : rien à la plante des pieds. Marche difficile, mais rien de caractéristique : Contact du sol perçu : Signe de Romberg. Force musculaire conservée.

Crises laryngées, surtout la nuit ; crises de sueurs froides le plus souvent locales. Du côté de l'appareil digestif, crampes d'estomac ; douleurs épigastriques, avec sensation de brûlure à la

gorge, pouvant revenir à n'importe quel moment de la journée, mais surtout après une contrariété ou une émotion, sans vomissements alimentaires: cela peut se présenter plusieurs jours de suite et plusieurs fois dans la même journée.

Quelques troubles dans la miction.

La malade du D^r Seglas présente les symptômes d'un tabes sensitif avec troubles viscéraux; nous en devons retenir surtout cette sensation de brûlure à la gorge, bien localisée et d'apparition variable qui la rattache par plus d'un point aux douleurs dites fulgurantes des tabétiques.

Le malade observé par M. Pierret présente un intérêt plus grand parce qu'elle démontre nettement la présence des douleurs fulgurantes au pharynx.

OBSERVATION IV (résumé).

(Thèse de M. le professeur Pierret.)

M. X..., quarante-sept ans, vient consulter M. Charcot, le 17 novembre 1875.

Il paraît qu'il a hérité de ses parents d'une complexion nerveuse très accentuée: mère et grand-père morts tous deux d'accidents cérébraux avec hémiplegie.

A quinze ans, il eut une fièvre cérébrale qui fut accompagnée d'un délire intense, plus tard il eut de violentes migraines, avec névralgie du nerf sous-orbitaire; points douloureux, photophobie, vomissements, etc.

A dix-sept ans, en 1858, il contracta la syphilis; traitement insuffisant.

En 1869, apparition d'une sciatique très rebelle. En même temps il y eut un peu de diplopie sans strabisme. Dans le courant des années 1872, 1873, des douleurs se montrèrent partout, douleurs

vives, rapides, fulgurantes : se concentrant tantôt sur les membres supérieurs ou inférieurs, tantôt au coin de l'orbite à gauche ou à droite. Sensation de constriction à la base du thorax.

En janvier 1873, étant à cheval, il sentit la tête lui tourner ; en descendant de cheval, il fut pris tout à coup, d'une hémiplegie du côté gauche. En même temps douleurs vives dans l'oreille.

Plus tard, ces douleurs qui avaient le type fulgurant se renouvelèrent dans l'oreille, la gorge, et même le globe de l'œil. Dans le courant de 1874, nouveaux accidents hémiplegiques et diplopie.

Etat actuel. — Marche difficile, le malade traîne un peu la jambe gauche et se heurte volontiers aux angles des meubles. Sensibilité altérée surtout à gauche : ouïe non altérée. Un peu de photophobie dans l'œil gauche : paralysie de tous les muscles oculaires : un peu de dilatation de la pupille et chute de la paupière. Les douleurs existent toujours, mais surtout du côté gauche.

Pas d'incoordination des membres supérieurs, à proprement parler. Digestions bonnes : grande irritabilité normale.

On ne concevra donc plus de doute sur la possibilité de l'existence de douleurs fulgurantes au pharynx et cette observation a le mérite de nous en faire voir l'analogie complète avec celles qui siègent d'habitude sur les extrémités inférieures ou supérieures.

L'observation suivante empruntée à Vulpian est intéressante elle aussi, parce qu'elle révèle chez le malade des douleurs d'un caractère autre que le type fulgurant et se rapprochant du type continu ou persistant.

OBSERVATION V

(Tirée des *Maladies du système nerveux* de Vulpian.)

D..., Nicole-Victoire, soixante-douze ans, entrée à la Salpêtrière le 19 août 1858 ; règles à vingt ans ; cessation des règles à trente cinq ans ; a eu trois enfants ; migraines fréquentes et jamais de rhumatisme, ni de goutte.

Il y a un an, elle a perdu subitement la vue du côté gauche ; avec l'œil gauche, elle ne distingue même plus l'obscurité de la lumière ; avec l'œil droit elle voit bien.

Actuellement la malade vient à l'infirmerie pour sensations douloureuses de la gorge qui l'empêchent de manger et d'avalier ; elle se plaint aussi de douleurs musculaires surtout dans les muscles paralysés et de douleurs en écrivant.

Rien dans l'urine.

Depuis deux ans, la malade est au lit, sans avoir pu se lever une seule fois.

Elle peut à peine détacher du lit le membre inférieur gauche et on ne peut lui imprimer que de faibles mouvements ; elle soulève un peu le membre inférieur droit à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit et avec un grand effort. Douleurs vives dans les membres inférieurs, surtout dans la jambe gauche, douleurs remontant du talon vers la partie externe du genou.

Bras gauche plus faible que le bras droit : les notions de positions relatives aux membres inférieurs sont obtuses, mais encore conservées.

Il n'y a aucune lésion de l'arrière-bouche et du pharynx.
— Sensibilité de la face presque complètement abolie, même du côté non paralysé.

La malade sort le 3 mars 1863 ; elle rentre à nouveau à l'infirmerie vers le 18 octobre 1863. Perte d'appétit : toux, amaigrissement ; elle dit étouffer et ne peut expectorer : Pas d'albumine dans les urines le 19 octobre 1863 ; l'œil droit ne peut pas se porter en

dehors, l'œil gauche se porte en dehors, mais difficilement : opacités du cristallin dans l'œil droit et l'œil gauche.

Au membre inférieur gauche, il y a insensibilité et analgésie jusqu'à moitié de la hauteur de la cuisse ; thermo-anesthésie au froid et au chaud ; il en est de même au membre inférieur droit. La motilité est très diminuée dans les deux membres très amaigris. Pas de réflexes.

Au membre supérieur, la motilité est diminuée à gauche : il y a conservation des sensations de contact, de température, de sensibilité à la douleur des deux côtés.

A la face, à gauche, le contact, la température ne sont pas perçus : insensibilité de la conjonctive : il y a aussi une analgésie à peu près complète de la face. Ces sensations sont très obtuses à droite ; elles sont comme abolies sur les parties latérales du nez : Ouïe intacte à droite, diminué à gauche.

La sensibilité gustative est diminuée, mais non absolument perdue. *La sensibilité générale est diminuée au palais, au voile du palais, au pharynx : la motilité réflexe paraît très affaiblie dans le voile du palais et la luette.*

La malade éprouve des douleurs dans le fond de la gorge : ces douleurs ne sont pas très vives, mais elle a une difficulté très grande d'avaler, elle ne peut déglutir que des aliments liquides, encore avec difficulté et en s'y prenant à plusieurs fois. — Mort le 2 novembre 1863. L'autopsie a été pratiquée.

On remarquera, dans ce cas, que la difficulté de la déglutition reconnaît pour cause unique les sensations douloureuses éprouvées par la malade au niveau du pharynx : c'est un exemple bien démonstratif de cette idée vraie pour le pharynx (comme elle est vraie pour les autres organes et pour les membres en ce qui regarde l'incoordination motrice), et que nous avons déjà énoncée plus haut, que la dysphagie pharyngienne ne reconnaît bien souvent pour origine, chez les tabétiques, qu'un trouble dans la sensibilité réflexe ou autre.

Il convient de rappeler, à la suite de ces troubles variés de la sensibilité, *les troubles trophiques* qu'on a observés sur les muqueuses des voies digestives et plus spécialement sur le voile du palais où on a signalé une éruption de grains blanchâtres, confluents, ayant résisté très longtemps au chlorate de potasse et aux autres moyens employés : nous n'avons trouvé aucune observation probante qui démontre la localisation de ces troubles trophiques à la muqueuse du pharynx, mais il est facile d'en admettre la possibilité, car le sympathique est intéressé tout comme les nerfs mixtes par le *tabes*.

Ces troubles variés de la sensibilité du pharynx se rencontreront à toutes les périodes du *tabes dorsalis*, si nous tenons à conserver cette division du *tabes* en périodes, uniquement dans le but de faciliter la description (division qui n'a plus sa raison d'être aujourd'hui) ; le plus souvent, on les notera pendant la période d'état, ce qu'on a appelé la période ataxique de la maladie ; on les verra d'autres fois, si on les recherche, s'installer pendant la période préataxique ; mais le peu de fréquence de ces troubles sensitifs ne permettra pas de les utiliser dans le diagnostic précoce des cas douteux et jusqu'ici, il faudra les considérer comme une des complications si multiples dans le *tabes* et non comme un signe de maladie : on ne portera le diagnostic *tabes*, dans le cas où ils existent, que s'il y a coïncidence d'autres troubles indicateurs de l'affection tabétique : Manifestations d'ordinaire assez bien tolérée par les malades, nous verrons qu'il n'en est pas de même pour les troubles moteurs.

CHAPITRE III

Troubles moteurs : Parésie. Paralyisie.

Spasmes pharyngiens.

Crises pharyngées d'Oppenheim.

« Les deux phénomènes moteurs que l'on observe le plus souvent chez les tabétiques, dit M. le professeur Pierret, sont des parésies et des paralysies et quelquefois des spasmes de diverses sortes. » Cette assertion, vraie pour les muscles des membres est vraie aussi pour les muscles lisses et pour les organes splanchniques. L'incoordination motrice d'ailleurs ne saurait s'expliquer que par des insuffisances musculaires ou des spasmes intercurrents et l'ataxie des organes splanchniques n'est et ne peut être autre chose qu'une succession de parésies ou de spasmes, de paralysies ou de contractures.

Au pharynx, comme dans les autres organes, l'insuffisance des mouvements se révélera tantôt par une simple parésie, tantôt par une véritable paralysie des muscles

constricteurs, d'autres fois par des spasmes, que leur nature soit tonique (ce seront presque toujours les muscles constricteurs qui seront alors atteints), ou que les contractions soient cloniques (dans ce cas les muscles élévateurs y prendront la plus grande part).

M. Debove a nié l'existence des parésies musculaires chez les tabétiques ; mais il admet une diminution du tonus musculaire, ce qui revient absolument au même ; car, en somme, le tonus musculaire, phénomène essentiellement variable, n'est que la mise en action de la contractilité musculaire et son abolition ou son affaiblissement rentre dans le groupe des parésies.

Des parésies pourront n'être même quelquefois que de simples atonies musculaires : pour ce qui a trait au pharynx on comprend, eu égard à la fonction de l'organe, combien la déglutition sera gênée : les cas de cette nature sont assez rares dans cette région chez les tabétiques, mais leur possibilité est incontestable : n'est-ce pas à une parésie des constricteurs pharyngiens que nous devons attribuer les troubles observés chez le malade dont nous rapportons ici l'observation ?

OBSERVATION VI

(Joffroy et Hanot. — *Progrès médical*. — Juillet 1881.)

Homme de quarante-sept ans, notaire. Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance à plusieurs reprises, sans complication cardiaque aucune.

En 1879, il ressentit des douleurs vagues dans la continuité des membres inférieurs, sans revêtir le caractère fulgurant ; en même temps, perversion du goût ; saveur franchement amère trouvée à

tout ce qui était douceâtre ou sucré, sans troubles digestifs. En même temps, bourdonnements d'oreilles. Paresse de la vessie. Le goût redevient normal un peu plus tard.

Au mois d'août 1880, M. X... était à son étude, lorsque subitement, sans cause occasionnelle, sans aucun malaise, il se trouva dans l'impossibilité de parler autrement qu'avec un nasonnement très prononcé ; *au repas suivant, environ deux heures plus tard, le malade constata qu'il présentait de plus des troubles considérables de la déglutition ; il éprouvait une grande difficulté pour avaler les aliments solides, et il lui fallait faire un effort bien marqué chaque fois qu'il voulait déglutir le bol alimentaire. Pour les boissons, la difficulté était encore bien plus grande, ou du moins le trouble plus apparent, car une grande partie des liquides revenait par le nez.*

Il convient de noter que les matières solides ou liquides ne pénétraient pas dans le larynx, car jamais il ne se produisit de toux pendant les repas.

Les troubles du goût précédemment notés surviennent à nouveau et très accusés, au point que M. X... n'éprouvait aucune différence de sensation en mangeant des substances très différentes : toujours saveur très amère trouvée aux aliments sucrés.

A ce moment, l'examen révèle : diminution considérable de la sensibilité inégalement répartie des deux côtés de la face ; la sensation de tact persistait, mais il y avait erreur sur la nature du corps.

Au mois de novembre 1880, il y eut un certain degré de paralysie faciale, présentant la distribution de la paralysie faciale périphérique.

En décembre 1880, examiné, on constate la perte absolue des deux réflexes rotuliens, un degré assez marqué de parésie vésicale ; anaphrodisie complète depuis plusieurs mois ; plaques anesthésiques cutanées irrégulièrement distribuées sur tout le corps et la face.

Il n'y a eu à aucune époque de trouble dans la coordination des mouvements ; le malade marche bien les yeux fermés et conserve parfaitement l'équilibre.

On soumet le malade à un traitement, et, *après deux mois, la déglutition se fait normalement ainsi que la phonation* ; goût presque normal. La parésie vésicale a disparu ainsi que l'anaphrodisie.

Les symptômes d'anesthésie persistent.

Evidemment on se trouve en présence d'un tabes sensitif bien caractérisé, mais ce qu'il y a de remarquable, ce sont les troubles subits de la déglutition et de la phonation se montrant au début du tabes et venant inaugurer brusquement la série des symptômes tabétiques : c'est bien d'une parésie des muscles de la déglutition qu'il s'agit ici et cette parésie a été transitoire, comme toutes celles qui surviennent à cette période du tabes. Il faut faire rentrer ce cas dans la catégorie de ceux où on a noté, avant l'apparition de tout symptôme douloureux ou ataxique, des hémiplegies, des convulsions épileptiformes, des crises apoplectiformes, des paralysies qui méritent mieux le nom de parésies. L'amélioration est survenue progressivement et on aurait été mal fondé à porter un pronostic grave ; car on sait que la plupart de ces accidents précurseurs du tabes sont assez bénins et fugaces.

A un degré plus élevé, on trouve la paralysie qui donnera lieu à des troubles plus considérables, et c'est en raison de l'importance du phénomène de la déglutition, que lorsqu'elle siègera aux muscles du pharynx, elle sera de nature à assombrir le diagnostic, par les complications multiples qu'elle apporte à l'état du malade.

OBSERVATION VII

(Dr Otto Kalher. — Traduit du *Prager Zeitschrift
für Heilkund*, 1881.)

P..., Charles, quarante-sept ans, cordonnier, entré le 23 mai 1880. Le malade a eu deux fois une pneumonie et des névralgies. Pas de syphilis. Il y a six ans, il est devenu hypermétrope tout à coup ; il corrige facilement son défaut d'accommodation par les lunettes. Il y a deux ans, il a souffert par moments de céphalalgie très douloureuse à forme névralgique ; en même temps, il a eu des douleurs dans tout le corps, des maux d'estomac, etc., etc.

Depuis six semaines, douleurs très violentes à la tête ; chute de la paupière gauche supérieure avec strabisme externe de l'œil gauche ; pas de troubles de la vision. Il est admis en ce moment à la clinique ophthalmologique pour son ptosis.

En même temps, il ressentit des sensations de froid dans les pieds, un peu plus tard des douleurs fulgurantes survenant par accès dans les quatre membres, des fourmillements dans l'annulaire. Pas de perte de la force musculaire. Il se tient bien debout et marche bien, les yeux ouverts.

Depuis trois semaines a apparu une douleur en ceinture et depuis quatorze jours il y a rétention d'urine avec douleur au niveau du sacrum ; depuis douze jours, *trouble marqué dans la déglutition, souvent accompagné de toux violente et suivi d'une expectoration muqueuse abondante.*

Le malade, effrayé par tous ces symptômes, se fait admettre à la Clinique.

État le 25 mai : Aspect extérieur excellent. *Le malade se plaint de la difficulté qu'il éprouve dans la déglutition : il ne peut avaler les aliments solides et difficilement les boissons, qui ressortent souvent par le nez.* Il se plaint aussi de douleurs en ceinture, dans le sacrum et aux extrémités inférieures. Sensation de duvet sous les pieds.

Rien aux organes des sens. A la face, ptosis gauche très visible, narine peu déviée; orifice buccal dévié à gauche. Pendant le mouvement mimique, il y a parésie très marquée des muscles droits de la face. Sensibilité de la peau de la face et de la muqueuse buccale normale.

Signe d'Argyl-Robertson.

Le voile du palais a le pilier droit paralysé, il ne remue pas pendant l'inspiration profonde et il fait de très petits mouvements pendant la phonation; le pilier gauche est sain.

Membres supérieurs libres et forts: légers troubles dans l'auriculaire et le médian des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité; de temps en temps douleurs.

Le malade marche seul, mais les caractères de sa marche révèlent le peu de sûreté qu'il a; il n'y a pas un degré bien élevé d'ataxie. Anesthésie plantaire. Pas de troubles de la sensibilité autres. Réflexe rotulien totalement aboli des deux côtés.

Troubles de la miction; pertes séminales nocturnes. Pas d'albumine dans les urines.

On porte le diagnostic de *Tabes dorsalis* avec quelques symptômes cérébraux.

10 juin. — *Les troubles de la déglutition sont toujours les mêmes; le malade a des accès de toux quand il boit: il ne peut déglutir les aliments solides qu'en avalant avec précaution un peu d'eau après.*

12 juin. — Aujourd'hui la paralysie de la face du côté droit est peu prononcée.

16 juin. — Douleur en ceinture très violente.

25 juin. — La paralysie faciale est moins prononcée. En examinant les deux piliers du voile du palais, on note de plus grandes différences dans leur situation que lors du premier examen. *La déglutition est toujours embarrassée; accès de toux très violents.*

9 juillet. — *Aujourd'hui, il y a amélioration dans les mouvements de la déglutition.*

Le malade sort de l'hôpital.

15 janvier 1881. — Il rentre à nouveau à la Clinique; à ce

moment, il est très amaigri ; il y a une faiblesse générale dans tous les mouvements ; marche très difficile ; diminution de l'intelligence.

Douleurs vives au thorax et aux membres inférieurs. *Il ne peut déglutir de gros morceaux solides et quand il boit sans précaution, il y a de violents accès de toux : il est nourri depuis longtemps avec une alimentation liquide.*

Troubles de la vessie, de l'anüs.

Mort le 21 mars 1881 de pneumonie hypostatique. L'autopsie a été pratiquée.

C'est là un cas d'évolution rapide et c'est à la paralysie des muscles du pharynx qu'il faut attribuer la mort. Les accès de toux reconnaissent pour cause la pénétration de parcelles alimentaires et surtout de liquides dans le larynx, l'épiglotte paralysée ne pouvant clore hermétiquement l'orifice supérieur du larynx à chaque mouvement de déglutition : ainsi peuvent s'expliquer les rapports intimes qui existent chez ce malade, entre les accès de toux et l'embarras de la déglutition et l'association constante des troubles de la voie digestive avec ceux des voies aériennes. L'auteur attache une grande importance à la pénétration dans les voies aériennes de parcelles alimentaires, et il leur fait jouer le plus grand rôle dans l'apparition de la pneumonie terminale, qu'il propose d'appeler une « *pneumonie de déglutition* ».

Combien plus grave, par conséquent, sera dans les cas de paralysie des muscles pharyngiens le pronostic, que dans le cas de simple paralysie : trouble de la motricité plus intense, rarement transitoire quand il se produit en pleine période d'évolution du tabes, la paralysie pharyngienne révèle alors une altération de nutrition que Kalher

eût certainement trouvée s'il avait porté ses recherches du côté de la musculature du pharynx.

La malade de Cruveilhier paraît, si on en juge par les détails de l'observation, présenter un certain degré de paralysie dans ses muscles pharyngés, et chez elle cette paralysie s'accompagne de paralysie dans d'autres muscles divers.

OBSERVATION VIII

(Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 3^e livre.)

La nommée G..., âgée de cinquante-quatre ans, entre à la Salpêtrière en 1825.

Examen à l'entrée : Membres inférieurs complètement atrophiés; lorsqu'ils ne sont pas contenus par les couvertures, ils présentent les mouvements les plus irréguliers et les plus violents; les mêmes contractions spasmodiques involontaires se manifestent lorsqu'on dit à la malade de remuer volontairement ses jambes. Les membres supérieurs obéissent mieux à l'empire de la volonté que les inférieurs, mais depuis longtemps on est obligé d'introduire dans la bouche de la malade son potage et les boissons. La conversation fatigue beaucoup, la parole étant promptement entrecoupée, affaiblie, accompagnée de grimaces d'autant plus prononcées que la malade fait plus d'efforts pour maîtriser ses mouvements. *Les muscles de la déglutition et de la respiration sont entrepris comme ceux de la face et du larynx.*

Sensibilité très obtuse : la malade a une sensation faible des corps lumineux : elle ne sent nullement les corps tenus et pour les saisir et les tenir entre les doigts, elle est obligée d'avoir recours à la vue; la veille de la mort, elle est tombée dans l'assoupissement : jusque-là, l'intelligence était restée saine.

L'autopsie a été pratiquée.

Une autre manifestation d'ordre moteur observé quel-

quefois au niveau du pharynx est le spasme. Nous l'avons trouvé dans plusieurs observations que nous rapportons et la terminaison a été le plus souvent funeste : dans la parésie ou la paralysie des constricteurs pharyngiens, l'alimentation, si elle est difficile, est encore cependant possible ; dans le spasme, elle devient totalement impossible.

OBSERVATION IX

(Jean, *Bulletin de la Société anatomique*, 1876.)

La malade (B...), âgée de cinquante ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 11 novembre 1867, service de M. le Dr Lhuis ; décédée le 30 novembre 1875.

Il y a plusieurs années, douleurs fulgurantes intenses dans les membres inférieurs et la région épigastrique ; puis, peu à peu, paralysie : depuis trois ans, la malade ne peut plus sortir de son lit.

Au commencement de 1875, la malade est dans l'état suivant : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, principalement à gauche, douleurs sous forme d'accès pouvant durer plusieurs heures et se renouvelant ordinairement toutes les trois semaines. Pendant l'accès, les membres supérieurs sont dans l'extension et la pronation forcées ; il y a de plus une constriction très vive de l'épigastre, parfois vomissements, souvent nausées. Pas de ténésme vésical ou rectal ; ni incontinence, ni rétention d'urine.

Troubles de la motilité. Au début, tous les troubles ataxiques ; depuis trois ans, paraplégie, paraplégie ayant évolué lentement, mais arrivée à ce point que la malade ne peut exécuter aucun mouvement exigeant la plus légère force musculaire. Lorsque les douleurs fulgurantes deviennent très fortes, les jambes, la gauche surtout, sont animées de secousses énergiques et instantanées. Pas de troubles de la motilité dans les membres supérieurs.

Du côté du pharynx et du larynx, M. Jean signale les faits suivants : violents accès de toux survenant par quintes le jour ou la nuit et qui présentent des caractères tout particuliers ; les quintes apparaissent soit spontanément, soit sous l'influence d'un courant d'air ou au moment de l'ingestion des aliments. La toux est rauque, suffocante, convulsive ; les expirations se succèdent rapidement, puis vient un hoquet aspiratif ou une inspiration bruyante ; dans les accès légers, l'expiration est suivie d'une courte inspiration, ressemblant à des sanglots entrecoupés ; dans les accès plus violents, aux saccades convulsives de l'expiration, succède une inspiration sifflante très prolongée : cette aspiration laryngienne rauque, férine, est ordinairement unique ; quelquefois cependant, deux ou trois inspirations offrent les mêmes caractères, mais la raucité va en décroissant avec le nombre des inspirations. La fin de l'accès ressemble en tous points à la reprise de la coqueluche.

Au moment des crises laryngiennes, *la malade sent un chatouillement et un picotement au pharynx : les aliments et même la salive éprouvent de la difficulté pour franchir l'isthme du gosier, et on voit au cou la contraction spasmodique des muscles de la région ; cependant, les matières ingérées ne sont pas rejetées.*

Troubles de la sensibilité. Anesthésie légère au bras gauche et aux deux jambes. Au bras gauche, ni analgésie, ni thermo-anesthésie.

Troubles de la vue peu marqués ; la malade voit moins bien de l'œil gauche ; légère exophtalmie des deux yeux.

La malade entrée dans le service le 11 novembre 1867 est prise dans la nuit du 26 au 27 novembre 1875 de spasmes du pharynx avec quintes laryngées ; puis, quelques heures plus tard, elle vomit à plusieurs reprises plusieurs crachoirs d'un sang noir analogue à l'hématanèse du cancer stomacal. Elle eut plusieurs syncopes avec alternative de pâleur et de cyanose de la face : l'oppression est très grande, bien que l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal. La bouche peut être ouverte sans trop de difficulté ; mais les muscles du pharynx sont dans un

état spasmodique tel qu'aucun aliment solide ou liquide ne peut être introduit (lavement de chloral, 4 grammes).

27 novembre. — On introduit une sonde œsophagienne : elle passe facilement au pharynx, mais est serrée au cordia.

29 novembre. — Coma. Mort.

Dans cette observation, suivie d'autopsie, il est important de remarquer la coïncidence des troubles du pharynx avec ceux du larynx et même de l'estomac, organes qui ont une innervation commune par les filets du pneumogastrique : ce cas montre de plus le véritable caractère du trouble moteur, en excluant toute idée de symptôme passager indépendant du tabès. La terminaison fatale s'est encore produite chez le malade de l'observation suivante.

OBSERVATION X

(Lizé, *Union médicale*, 21 juillet 1881.)

M. C..., capitaine de cavalerie en retraite, est atteint depuis cinq ans d'ataxie ; il lance ses jambes en avant, marchant de ça, de là, et les yeux fermés, il ne peut faire un pas, ni même se tenir debout, surtout si les pieds se rapprochent au contact. Au contraire, les membres supérieurs conservent toute leur liberté, au point que M. C. peut se livrer à des travaux délicats de découpe sur bois. Les douleurs fulgurantes n'ont jamais paru, comme dans les cas frustes d'ataxie.

Le 12 janvier 1881, sous l'influence d'un froid rigoureux, M. C..., est pris subitement d'accès de toux férine, suffocante, suivi d'inspirations rauques, analogues à la reprise de la coqueluche, le visage devient d'un rouge violacé ; les yeux semblent quitter leurs orbites ; menaces de suffocation ; expectoration de

mucosités filantes et blanchâtres. Ces quintes de toux se répètent pendant plusieurs heures de suite, à d'assez courts intervalles et sont suivies d'un sentiment d'oppression avec fatigue extrême, mais sans dyspnée asthmatique; à l'auscultation en pleines crises, on entend quelques sililants légers, quelques bulles sous-crépitanes, rares et disséminées. Peu de signes sthétoscopiques pour un cortège de symptômes aussi tranchés. Battements du cœur précipités, mais sans bruits anormaux. Pouls à 110. La paroi postérieure du pharynx est fortement granuleuse, rouge et parsemée par de nombreux vaisseaux dilatés. *Mais toute la scène pathologique est dominée par un spasme pharyngien tel qu'il fut impossible de faire avaler à M. C... une cuillerée de bouillon froid ou de lait froid; aussitôt que le liquide avait franchi le gosier, il ressortait par la bouche et le nez.*

Lavement trois fois dans la journée, avec addition de 2 grammes de bromure de potassium, bains de pied sinapisés, lait glacé à très petites doses.

Le 13 janvier, les symptômes laryngo-bronchiques persistent avec une égale intensité : il y a paralysie de la face à gauche : la parole est un peu embarrassée; l'émission des urines et des garde-robes ne sont pas involontaires; *même impossibilité de boire.* Introduction de la sonde œsophagienne : à mesure que le lait glacé s'engage dans la sonde, il est aussitôt soulevé, puis ramené dans l'entonnoir, sous l'influence des contractions de l'estomac et du diaphragme; et même si on ne maintenait pas l'instrument fermé, il se serait échappé brusquement de la bouche.

Le 14 et le 15, même état; consultation avec un confrère; cautérisation ponctuée le long de la colonne vertébrale. Lavement purgatif, lait glacé.

Les jours suivants, jusqu'au 18 janvier, les lavements bromurés sont repris et un mieux sensible a lieu; le malade peut boire le lait par demi-verre, les quintes de toux sont moins fréquentes et moins violentes, la paralysie faciale tend à diminuer; calme trompeur; le 20 au matin, la respiration devient brusquement embarrassée, un nouveau spasme des muscles de l'appareil respiratoire se produit et amène vite l'asphyxie et la mort.

Les traits principaux de ce drame effrayant sont bien le pharyngisme, le spasme respiratoire et l'asphyxie finale; l'affection, fort longtemps localisée aux parties inférieures de la moelle, envahit un jour et tout à coup la région bulbaire, ajoute l'auteur.

Il convient de noter dans ce cas la persistance du spasme, son intensité variable et son extension du pharynx à la partie supérieure du tube digestif toute entière, œsophage, estomac, plus accentuée que dans le cas précédent. Enfin, dans ce cas, où l'autopsie n'a pu être faite, la paralysie faciale et l'embarras de la parole, survenus quelques heures après l'apparition du spasme pharyngien expliquent le siège bulbaire des lésions, puisque dans le bulbe sont situés les centres de réflexion des mouvements d'expression de la face et des mouvements qui servent à la parole. Comme dans le cas précédent, les accidents spasmodiques survinrent à la fin de la maladie et la terminèrent d'une façon malheureuse.

OBSERVATION XI (inédite.)

(Service de M. professeur Bondet, suppléé par M. Courmont, professeur agrégé. Salle Saint-Augustin, lit n° 40.)

Claude C..., cordonnier, soixante-deux ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 22 septembre 1893.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique mort à trente-six ans; mère morte à quarante-neuf ans, d'un cancer de l'utérus; elle a présenté quelques phénomènes nerveux; deux frères morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans son enfance. Vers l'âge de vingt-deux à vingt-trois ans, le malade a commencé

à souffrir de la vessie, mictions difficiles, douloureuses avec parfois arrêt brusque de l'urine ; urines troubles dans lesquelles on constata à plusieurs reprises de petits graviers. Traité par la térébenthine, il a été fortement amélioré ; il est guéri complètement depuis longtemps. Sujet aux rhumes, tousse un peu, mais rien de spécifique aux poumons. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

La maladie actuelle paraît remonter à 1870, époque à laquelle le malade âgé alors de quarante-deux ans, ressentit comme premiers symptômes des douleurs fulgurantes sous la plante des pieds, qu'il compare à des secousses électriques ; un peu plus tard, il ressentit les douleurs fulgurantes dans les jambes, dans les cuisses ; aujourd'hui, les douleurs fulgurantes sont extraordinairement vives ; elles le prennent continuellement, siègent aux jambes et aux membres supérieurs ; le malade les compare à de violents coups de bâton ou à des décharges électriques. Vives douleurs en ceinture avec sensation de constriction.

La marche a toujours été pénible, mais le malade accuse une faiblesse dans les membres inférieurs, la station debout est possible les yeux ouverts, difficile les yeux fermés, impossible sur un seul pied. Sensation de tapis perçue à plusieurs reprises ou de coton sous les pieds, mais non continue. Aujourd'hui le malade, sans avoir la démarche franchement ataxique, titube au point de ressembler à un cérébelleux et il attribue cette difficulté dans la locomotion à la violence des douleurs fulgurantes.

Pas d'atrophie musculaire ; conservation de la force musculaire. La direction des mouvements du membre supérieur est normale ; sensibilité diminuée à la cuisse sur une étendue d'environ 6 centimètres carrés : pas d'autre zone d'anesthésie bien nette, ni d'hyperesthésie : le toucher, la douleur, la température sont perçus partout ailleurs : pas de retard dans les perceptions.

Abolition complète du réflexe rotulien des deux côtés.

Pas de vertiges. Rien du côté des oreilles : ni surdité, ni bourdonnements. Sensibilité des forces nasales bonnes.

Vue toujours normale : diplopie passagère et fugace une seule fois. Pupilles un peu dilatées réagissant bien à la lumière et à

l'accommodation : traumatisme ancien de l'iris qui présente un léger degré de hernie.

Rien au larynx, ni du côté de la voix. *Picotements au niveau du pharynx.*

Quelques légers troubles urinaires avec faux besoins : pas d'incontinence, ni de ténésme anal.

On soumet le malade à la suspension avec l'appareil de Chareot : il y a un soulagement immédiat des douleurs fulgurantes : après huit séances de suspension, le malade sort le 17 octobre.

Le 22 octobre, quatre jours après sa sortie, le malade rentre à nouveau dans le service. *Depuis trois jours il n'a rien pu avaler ni aliments solides, ni aliments liquides, et l'aspect du malade est peu rassurant ; on constate une constriction intense des muscles du pharynx au cou au moindre contact de la muqueuse de la bouche ou du voile du palais par un corps quelconque : une goutte de liquide amène ce spasme dont la production est instantanée et qui lui occasionne une douleur très violente. Pendant le spasme, le malade a les traits bouleversés ; sa physionomie subit une altération effrayante ; il s'agite, se démène, jette des cris de souffrance ; au plus fort du spasme, l'angoisse est considérable, indescriptible : le corps se couvre de sueurs pendant quelques instants.*

On passe la sonde œsophagienne : on ne constate rien à l'œsophage : les olives passent bien.

Rien au larynx.

On soumet le malade à la suspension ; après la première suspension, le spasme cesse et il peut avaler.

On lui fait treize séances de suspension et il sort le 4 novembre, s'alimentant bien et avec un bon aspect général.

5 décembre. — Le malade, revu aujourd'hui, accuse quelques douleurs fulgurantes depuis quelques jours, très supportables : il attire l'attention sur le genou gauche qui est augmenté de volume, mais indolore. Depuis quinze jours, toux, légère bronchite. Rien au pharynx.

Ce cas est d'autant plus remarquable qu'il est survenu

chez un malade dont les troubles moteurs sont peu accentués dans les extrémités inférieures ou supérieures : ce malade présente un nombre moins grand de symptômes tabétiques que les malades des deux observations précédentes, et cependant l'accès de pharyngisme a duré plusieurs jours et a été accompagné de phénomènes tels qu'on ne pouvait croire à la terminaison heureuse qui eut lieu. Devons-nous admettre la cessation spontanée du spasme ou devons-nous attribuer sa disparition à l'influence de la suspension à laquelle le malade a été soumis ? Les deux opinions sont également acceptables et toutes deux présentent un ensemble de faits en leur faveur qui rend difficile une affirmation bien nette.

Si nous passons à l'analyse des symptômes présentés par les trois malades qui font le sujet des observations précédentes, nous sommes conduits à admettre, comme les auteurs l'ont fait, dans ces phénomènes pharyngiens, un acte organique de la nature du spasme, en tous points analogue, et par son mécanisme et probablement aussi par sa cause, au spasme de la glotte qu'on rencontre quelquefois chez les tabétiques.

L'unique différence consiste dans le siège de la contraction spasmodique, mais les conséquences en sont identiques : dans le spasme du pharynx c'est la mort par obstacle absolu à la déglutition des corps solides ou liquides ; dans le spasme de la glotte, c'est la terminaison par asphyxie due à la suspension de la respiration.

Tout d'ailleurs concourt dans ces manifestations motrices du tabes pour attester un véritable spasme et l'hypothèse du spasme se recommande par tout un ensemble de raisons les plus valables ; il serait vraiment difficile, dans

l'état actuel de nos connaissances de trouver une explication plus simple et plus vraisemblable à la fois à ces phénomènes pharyngés : la brusquerie d'apparition et de disparition, les caractères d'intermittence de ces troubles, enfin les résultats le plus souvent négatifs de l'examen du pharynx ; car l'idée du spasme implique l'intégrité des muscles pharyngés et on ne saurait considérer comme une lésion propre à le déterminer les granulations que Lizé a signalées sur la muqueuse de son malade ; mais si la musculature du pharynx est intacte il n'en est pas toujours de même pour les conducteurs ou les centres nerveux et ceux-ci sont bien souvent atteints en divers points.

En ce qui concerne la physiologie pathologique et le mécanisme de ce spasme, il est vraisemblable qu'il faut l'attribuer à un trouble réflexe dans lequel l'hyperexcitabilité du bulbe et plus encore une hyperesthésie spéciale de la muqueuse pharyngienne et même buccale, à l'innervation desquelles concourent le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et le trijumeau, joueraient le plus grand rôle. Charcot et Krishaber ont reproduit la contracture réflexe des lèvres de la glotte avec spasme glottique et sensation allant jusqu'à la perte de connaissance par l'attouchement de la muqueuse laryngée au moyen d'un corps mousse ; de même, on voit l'introduction d'un corps solide ou liquide dans la cavité buccale, le contact d'une seule goutte de liquide avec les muqueuses buccale ou pharyngienne, produire le spasme pharyngien. Cette contraction pathologique et douloureuse obéit donc à l'influence du système nerveux, tout comme les contractions physiologiques de l'acte de la déglutition ; l'excitation partant de la périphérie des nerfs sensitifs de la mu-

queuse buccale ou pharyngienne est transmise au bulbe et renvoyée par les filets centrifuges des nerfs moteurs au plexus pharyngien qui détermine une contraction, mais la muqueuse étant hyperesthésiée et, d'autre part, l'excitabilité du plexus pharyngien dont les nerfs sont lésés s'accroissant considérablement, des excitations minimales suffiront à tétaniser les muscles constricteurs et à produire de cette façon le spasme : ainsi compris, le spasme pharyngien répond tout à fait à la définition qu'en avait donné Moudière de « constriction plus ou moins complète et durable d'un canal musculaire », et même à celle de Nysten, qui, restreignant la définition, appelait spasme « une contraction involontaire des muscles, notamment de ceux qui n'obéissent pas à la volonté » ; car quoique l'histologie révèle dans les muscles du pharynx des fibres striées, leur contraction n'en est pas moins indépendante de la volonté.

De même que dans beaucoup de maladies nerveuses, les convulsions des muscles pharyngiens chez les tabétiques ne sont pas toujours toniques ; les contractions spasmodiques peuvent revêtir parfois, mais moins souvent que dans les maladies franchement convulsives, la forme des contractions cloniques et on devine qu'elles se manifesteront surtout par des mouvements de déglutition : ce sont à ces espèces de contractions qu'Oppenheim a donné le nom de *crises pharyngées*, par analogie avec les autres crises viscérales tabétiques, et plus spécialement avec les quintes de toux des crises laryngées. L'observation qui a donné lieu à cette appellation est unique, mais comme elle abonde en détails curieux et que la relation des lésions trouvées à l'autopsie est assez minutieuse, nous la reproduirons dans sa plus grande partie.

OBSERVATION XII

(Dr H. Oppenheim. Traduit de *Archiv. fur Psychiatrie*,
XX, 1889.)

J..., Lingott, tailleuse, trente-deux ans, entrée le 9 septembre 1885 ; morte le 27 novembre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler : elle a eu trois enfants, dont un est vivant et deux sont morts en bas âge.

Elle dit avoir senti dans les pieds et les jambes, trois jours après sa dernière délivrance, des douleurs fulgurantes : elle a remarqué ensuite de la difficulté dans la miction ; puis elle eut une violente céphalalgie ; trois mois après, elle fut prise de vomissements intenses, qui durèrent huit jours et qui se sont répétés à sept reprises jusqu'en juillet 1885 : chute de la paupière supérieure avec impossibilité d'ouvrir l'œil pendant neuf semaines : diplopie passagère ; les douleurs fulgurantes ont atteint leur maximum vers la Pentecôte 1885 ; elles siégeaient à ce moment surtout au gros orteil droit ; elles étaient moins vives à la jambe gauche.

Dans la deuxième année de sa maladie, picotements, sensations de fourmillements surtout à la pointe des doigts : sensation de froid dans les bras : douleurs fulgurantes dans le poignet gauche.

Plus tard, crises laryngées : accès de diarrhée qui durent plusieurs jours, nécessitant la selle jusqu'à dix fois dans un jour, alors qu'elle était d'habitude constipée opiniâtrement.

Vers le 1^{er} janvier 1885, elle éprouva de la difficulté dans la marche et il lui fallait un appui pour marcher.

Examinée le 9 septembre 1885, on note un aspect extérieur bon : la paupière supérieure droite pend plus bas que la gauche lorsqu'elle est fermée : Pupilles inégales. Signe d'Argyl-Robertson.

La malade accuse des picotements dans la face, autour des yeux, de la bouche ; sensation d'enflure à la bouche et à la langue.

Pas d'ageusie : mastication difficile et pénible. Insensibilité des gencives et de la muqueuse buccale plus marquée à droite qu'à gauche. Pas d'anosmie.

Sensation de constriction thoracique. Il y a impossibilité de manger les aliments solides : ils restent pris entre les dents et les joues : *les liquides ressortent parfois par la narine droite quand la malade avale les liquides, on entend un bruit très fort de déglutition : de plus, elle doit avaler avec précaution ; sans cela il se produit une toux suffocante.*

Une pression exercée au bord interne du sterno-cléido-mastoïdien entre celui-ci et le cartilage cricoïde est douloureuse.

Rien aux poumons ; pas d'ataxie des membres supérieurs ; troubles de la sensibilité divers.

Pendant qu'on examine la malade, elle fait entendre des bruits de déglutition semblables aux gloussements de la poule (expression de l'auteur) et en même temps, la respiration est bruyante.

Aux membres inférieurs, on constate le signe de Westphall : l'ataxie est plus considérable dans la jambe gauche que dans la droite.

12 septembre. — Crises gastriques et laryngées.

13 septembre. — Force musculaire conservée aux membres inférieurs ; la malade ne peut marcher sans appui : signe de Romberg. Anesthésie plantaire ; difficultés dans la miction.

22 septembre. — *La malade exécute des mouvements de déglutition qui se manifestent au dehors par l'ascension et la descente de la pomme d'Adam ; pendant un accès, elle a 24 mouvements de déglutition par minute.*

25 septembre. — Douleur en ceinture. La malade exécute constamment des mouvements de déglutition.

26 octobre. — *La déglutition est toujours difficile : rien de solide ne passe.*

12 octobre. — *On badigeonne le fond de la gorge à la cocaïne ; la malade se sent mieux dans la région cervicale et on constate que les mouvements de déglutition ont disparu.*

24 octobre. — *Les mouvements de déglutition sont aujourd'hui isolés et de moindre intensité, mais ils sont encore pathologiques. La pression sur le point douloureux indiqué plus haut donne naissance à des mouvements de déglutition et en même temps à des accès de toux.*

19 décembre. — *Crises gastriques ; vomissements. La malade avale avec beaucoup de difficulté quelques liquides ; les mouvements de déglutition persistent avec ascension et descente de la pomme d'Adam.*

9 février 1886. — *On a essayé ces temps derniers de badigeonner la gorge avec la cocaïne, mais toujours à la suite de l'opération, il y a eu des mouvements de déglutition.*

6 mars. — *Douleurs en ceinture. Mouvements de déglutition manifestes.*

4 novembre. — *Amaigrissement général très considérable : on voit la malade exécuter très souvent des mouvements de déglutition ressemblant parfois à de véritables crampes avec production d'un bruit strident. Si on exerce une légère pression sur le côté du larynx entre lui et le sterno-cléido-mastoïdien à la hauteur du cartilage cricoïde, on provoque un accès de mouvements de déglutition qui durent encore quelque temps quand on a cessé la pression. Ces mouvements sont très pénibles pour la malade : ils lui arrachent des cris et des gémissements : l'accès diminue après quatre ou cinq minutes, puis recommence.*

5 novembre. — *Pas de mouvements de déglutition. La respiration est accélérée. On exerce une pression profonde au bord du sterno-cléido-mastoïdien et aussitôt se produisent les mouvements de la déglutition, très douloureux, avec bruits de gloussement. La pression est exercée pendant vingt secondes, il se produit 32 mouvements de déglutition à la minute ; deux minutes et demi après la pression, les mouvements de déglutition deviennent moins nombreux ; il n'y en a plus que 24 par minute qu'on compte par le nombre d'ascensions de la pomme d'Adam. On exerce deux pressions successives entre*

les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien ; il se produit des mouvements de déglutition.

La malade avale aujourd'hui les liquides sans qu'il se produise rien. Elle peut mâcher un petit pain qui franchit le pharynx en provoquant de la toux.

13 juillet 1887. — La malade parait depuis ce matin dans le coma.

22 novembre. — Il se déclare à la jambe un érysipèle à la suite d'une chute faite il y a trois jours.

Mort le 27 novembre 1887. L'autopsie a été pratiquée.

Cette observation est remarquable à plus d'un titre : son intérêt capital réside dans la description de ces mouvements de déglutition douloureux, symptôme qui n'avait pas encore été signalé jusqu'alors dans le tabes, et pour lequel d'ailleurs la malade a été présentée à la *Société de médecine de la Charité de Berlin* ; Oppenheim a qualifié assez heureusement ces manifestations tabétiques du nom de *crises pharyngées*, et il les compare aux phénomènes présentés par la malade que Jean avait observée en 1876 : il ne manque pas de montrer les rapports qui existent entre les deux observations, et qui, à notre avis, sont très étroites, puisqu'il s'agit, dans les deux cas, de spasmes ne différant que par leur nature. Quoique cette appellation puisse s'appliquer à tous les phénomènes moteurs et douloureux qu'on rencontre au pharynx, comme la dénomination de crises laryngées, s'applique aux divers phénomènes pathologiques qui ont leur siège dans le larynx des tabétiques, on ne peut s'empêcher de signaler l'analogie frappante que présentent ces mouvements de déglutition avec les accès de toux quinteuse et coqueluchoïde signalés plus souvent chez les malades. Ici, comme plus haut pour

le spasme tonique, on se trouve en face de convulsions cloniques se traduisant par des phénomènes appropriés à la fonction de l'organe qui en est le siège : leur cause est identique dans les deux cas ; l'effet produit seul diffère. L'analogie se complète davantage encore, si on remarque que, chez la même malade, la pression exercée sur un point compris entre le sterno-cléido-mastoïdien et le larynx à la hauteur du cartilage cricoïde, produit de véritables accès de mouvements de déglutition, tandis que la compression du nerf phrénique donne naissance à des mouvements spasmodiques respiratoires.

Tout est à retenir dans cette observation : le mode d'apparition des accès, leur cause occasionnelle, les bruits plus ou moins sonores dont ils s'accompagnent, leur durée variable suivant les moments, leur cessation progressive, et enfin leur caractère essentiellement douloureux ; car Oppenheim a soin de noter qu'il y avait en même temps que ces mouvements de déglutition une congestion intense de la face, et parfois des sueurs abondantes sur le corps avec salivation considérable.

Les spasmes pharyngiens, qu'ils soient toniques ou cloniques, quoique très exceptionnels, peuvent donc être rangés parmi les signes de possibilité dans le tabes : on ne saurait s'empêcher de les comparer, pour en constater la similitude, aux spasmes pharyngiens qui se produisent chez les hystériques : ce n'est point que nous voulions leur attribuer une origine hystérique chez les tabétiques, quoique l'ataxie et l'hystérie puissent se présenter chez le même malade, mais uniquement pour rappeler que, tandis que le spasme hystérique n'est peut-être qu'une névrose des parties atteintes, le spasme tabétique est la manifesta-

tion de lésions avancées dans le système cérébro-spinal. La gravité pronostique immédiate dans le spasme pharyngien tabétique, à cause même des altérations organiques qui l'accompagnent, n'est réelle dans le spasme pharyngien hystérique, que lorsque la contracture des muscles pharyngiens est intense et durable.

Les troubles moteurs ne diffèrent donc pas au pharynx des troubles moteurs tabétiques observés dans les membres et aux organes des sens. Depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie et les spasmes les plus rebelles, il y a une véritable gamme d'intensité dans l'insuffisance des mouvements qu'on rencontre aux muscles du pharynx comme dans tous les muscles des ataxiques. L'observation de nouveaux cas apportera plus de poids, en ce qui concerne l'organe de la déglutition, à cette affirmation si vraie, et bien démontrée par la clinique pour d'autres organes. Toutefois au pharynx, comme dans les divers viscères de l'économie, il faudra accorder la plus grande part dans ces manifestations aux phénomènes d'inhibition, par le moyen desquels leur mode de production devient facile à saisir.

CHAPITRE IV

Troubles fonctionnels. — Dysphagie pharyngienne.

Les troubles divers de la sensibilité et de la motricité du pharynx que nous avons signalés, ne seront pas sans apporter une certaine gêne dans la déglutition des aliments ; car cette fonction, comme toutes celles de l'économie, nécessite pour s'exercer normalement l'intégrité absolue de tous les éléments qui concourent à sa production ; aussi, verrons-nous la difficulté de la déglutition se révéler chaque fois qu'un trouble quelconque d'ordre sensitif ou d'ordre moteur atteindra le pharynx et cette dysphagie se produira au moment où le bol alimentaire doit être saisi par les constricteurs du pharynx pour être conduit par un mouvement très rapide jusqu'à l'œsophage : la dysphagie sera d'autant plus prononcée que le trouble sera plus considérable et tandis qu'un spasme pharyngien mettra un obstacle complet à la déglutition, une simple parésie n'apportera qu'une gêne peu sensible.

La dysphagie pharyngienne se révèle par deux ordres de symptômes : tantôt, il y a simplement défaut de progression de l'aliment dans le pharynx et le malade se voit dans la nécessité de suppléer par des efforts personnels et de remédier par des mouvements volontaires à l'exercice d'une fonction d'où la volonté est d'habitude exclue ; tantôt les aliments menacent de s'introduire dans les voies aériennes ou dans les fosses nasales et, dans ce dernier cas, il y a participation active du voile du palais ; quelquefois, la déglutition des liquides se fait sans difficulté, alors que celle des aliments solides est pénible et difficile et va jusqu'à nécessiter leur réduction en parcelles plus ténues ; d'autres fois, liquides et solides éprouvent une égale difficulté pour arriver jusqu'à l'œsophage.

Toutes ces anomalies dans la déglutition se retrouvent chez les tabétiques : les observations que nous avons rapportées dans les chapitres précédents les démontrent suffisamment et c'est plus spécialement l'anesthésie de la muqueuse pharyngée, la paralysie des muscles et le spasme (par conséquent l'hyperesthésie) qu'il faut rendre responsables.

Le rôle de l'anesthésie est capital dans la production de la dysphagie pharyngienne : en supprimant la sensibilité de la muqueuse, elle supprime la contraction de la tunique musculaire ; le réflexe normal de la déglutition ne peut se produire, la musculature du pharynx ne recevant aucun ordre et les aliments s'accumuleraient dans le pharynx comme dans un tube inerte, en comprimant les voies aériennes, si le malade n'intervenait pour aider indirectement à leur descente jusqu'à l'œsophage. L'hyperesthésie agit dans un sens contraire en donnant nais-

sance à une contraction trop violente des constricteurs pharyngés, mais c'est presque toujours à l'anesthésie qu'il faudra attribuer la plupart des cas simples de dysphagie pharyngienne ; c'est à elle que beaucoup d'auteurs l'ont rapportée, parce qu'ils l'ont bien constatée, c'est à elle aussi qu'on semble devoir rapporter la dysphagie observée chez quelques-uns des malades dont nous donnerons plus loin les observations et dont les auteurs ont négligé de chercher la cause.

Ces notions ne sont pas neuves ; du jour où les lois de l'acte réflexe furent connues, on comprit comment les phénomènes sensitifs tenaient sous leur dépendance les phénomènes moteurs ; on en saisit les liens intimes qui les unissent et on trouva une explication bien naturelle à certains troubles jusqu'alors inexpliqués. Il en fut ainsi de la dysphagie pharyngienne. Nous lisons dans la thèse de M. Pierret que « l'anesthésie peut s'étendre au pharynx et produire la dysphagie », dans le travail de Martin que « la dysphagie peut être due à la participation à l'anesthésie de la muqueuse pharyngienne », et dans la thèse d'Isaza que « la déglutition ne devient difficile que dans le cas où, en même temps que l'hypoglosse, d'autres nerfs contribuant à cette fonction sont atteints », et plus loin que « quelques troubles de la déglutition observés sur certains malades chez lesquels il n'existe pas de paralysies musculaires, peuvent aussi être imputables à la participation de la muqueuse pharyngienne à l'anesthésie. Cependant, si l'anesthésie de la muqueuse pharyngienne se traduit quelquefois par de la difficulté de la déglutition, il faut avouer que, dans quelques cas, elle ne se révèle par aucun trouble appréciable : nous n'en voulons pour preuve

que quelques tabétiques chez qui nous avons trouvé une anesthésie manifeste du pharynx et chez lesquels cependant la déglutition s'exerçait normalement. Y avait-il simplement insensibilité relative ou une suppléance par les perceptions sensibles parties de la muqueuse buccale ? En approfondissant le mécanisme de la déglutition, il serait sans doute aisé d'y répondre.

Quant au rôle joué par la paralysie des muscles du pharynx et par leur contracture, on conçoit qu'il est essentiellement mécanique puisque, dans le premier cas, la tunique musculaire ne peut se contracter sur l'aliment et que, dans le second, la contraction trop violente des muscles oblitère le canal et constitue une barrière infranchissable pour les matières nutritives.

Avant de passer à l'étude des lésions anatomo-pathologiques, nous voudrions ajouter aux observations déjà citées quelques cas de tabes ayant intéressé l'organe de la déglutition d'une manière plus ou moins manifeste ; ici encore on remarquera la constance de la dysphagie qui, on peut bien le dire, n'est que la résultante de tous les troubles qui atteignent le pharynx ; d'ailleurs la difficulté de la déglutition n'est pas particulière au pharynx ; dans le tabes, elle se révèle encore plus fréquemment dans la cavité buccale et la dysphagie œsophagienne est possible : témoin ce bel exemple relaté dans la thèse de Puttnam (1882), et où l'aliment arrivé dans la partie supérieure de l'œsophage subissait un arrêt brusque et n'arrivait du cardia qu'à la suite de contractions successives et extrêmement douloureuses que le malade localisait derrière le sternum.

Dans quelques-uns des cas que nous rapporterons, la

notion de la cause se trouve indiquée ; dans d'autres, les auteurs ont constaté le phénomène sans en chercher l'origine, mais il serait facile d'en tirer, par voie de déduction, l'indication assez nette de la présence d'un trouble de la sensibilité quel qu'il soit, venant confirmer ainsi davantage l'existence des liens indissolubles qui relient la sensibilité aux désordres de la musculature.

Et d'abord, citons l'observation de Buzzard dont l'intérêt principal réside essentiellement dans la recherche qu'il a faite de la cause originelle de la dysphagie.

OBSERVATION XIII

(Buzzard, *Clinical lectures on diseases of the nervous system.*
Traduction personnelle.)

Frédéric J... se plaint d'engourdissement dans les extrémités, il ajoute qu'il a été atteint antérieurement de difficulté de la déglutition, de sensation d'étouffement dans la gorge, qu'il a eu une voix nasonnée et régurgitation des liquides ; ces symptômes ont disparu ; l'engourdissement persista et les fourmillements qu'il avait ressentis dans le petit doigt de chaque main, il y a environ huit mois, s'étendirent aux bras et existent encore aujourd'hui. *Il commença d'abord par ne pouvoir avaler les solides qu'en prenant un peu de liquide pour les faire descendre ; en même temps, il y avait sensation de constriction dans la gorge et les liquides ressortaient quelquefois par le nez.* On pense à ce moment à une paralysie diphthéritique possible, mais l'absence totale des réflexes rotuliens fait pousser les investigations du côté du tabes ; quatre mois après, il eut de la diplopie qui dura trois mois, puis des fourmillements aux autres doigts et au côté droit de la face. Quelques semaines plus tard, il les ressentit à la face plantaire des pieds ; puis engourdissement de la jambe.

La marche devient de plus en plus difficile à partir de ce moment. Le dernier mois, signe de Romberg. Sensation de raideur dans les hanches; fourmillements dans les pieds, les jambes, les cuisses, le pénis, aux extrémités des doigts de la main gauche. Retard dans la perception des sensations dans les jambes et les cuisses; anesthésie complète dans trois doigts de la main droite; dans le tronc grande diminution de la sensibilité; par moments, douleurs lancinantes dans les membres; de temps en temps aussi, douleurs fulgurantes dans la tête; démarche ataxique; force musculaire conservée dans les jambes.

Le malade a eu un chancre il y a six ans, suivi de mal à la gorge et d'une éruption sur la peau. Sa femme a avorté plusieurs fois et a accouché une autre fois d'un enfant mort-né.

Le malade sort de l'hôpital, puis rentre à nouveau très amaigri; il ne peut se tenir debout et garde le lit. Il ne peut soulever les jambes du lit, quoiqu'il puisse mouvoir la gauche très faiblement. Perte de notion de position des bras ou des jambes dans l'obscurité. Retard dans la perception du chaud ou du froid dans les jambes, dans les bras. Anesthésie au dos, au côté gauche de la face, à la pointe de la langue. *Il ne peut boire que peu de liquide et encore par petites gorgées; quand il essaie de boire, il éprouve, dit-il, une douleur à la gorge et le liquide retourne par le nez.* Voix nasonnée.

Il y a perte de sensibilité du voile du palais et du pharynx; si on vient à toucher le fond de la gorge avec l'extrémité d'un porte-plume, il n'y a pas la moindre trace d'acte réflexe. Perte de goût pour les choses sucrées. Signe d'Argyl-Robertson.

A l'examen de la bouche, le voile du palais ne révèle rien d'anormal: les deux piliers sont normaux et symétriques.

L'auteur attribue à l'anesthésie de la muqueuse pharyngée tous ces troubles de déglutition.

OBSERVATION XIV

(Tirée de la thèse de M. le professeur Pierret.)

V..., marchand de vins, vient consulter M. Charcot en novembre 1874.

Habitudes alcooliques. Début de la maladie en 1870, par des maux de tête avec hyperesthésie du cuir chevelu et de la peau du front.

Peu après, paralysie de la sensibilité du côté gauche, légère paralysie des muscles de l'œil, diplopie, épiphora à gauche, *déglutition difficile, hyperesthésie du voile du palais*, hypersécrétion salivaire.

En 1873, chute de la paupière supérieure gauche. Dans l'intervalle, il ressentit dans les membres des douleurs rapides se montrant comme des éclairs en différentes parties du corps et laissant sur la peau des plaques endolories.

Affaiblissement de la vue. En 1874, douleurs fulgurantes ; incoordination motrice peu accentuée des membres inférieurs ; station incertaine.

Aux membres supérieurs, à gauche, engourdissement de l'extrémité des doigts. Les mouvements de ce membre sont moins précis que ceux du membre opposé. Plaque d'anesthésie à la face. Pas de strabisme. Atrophie des deux pupilles. Déviation de la luette quand on fait dire « ah ! » au malade.

Remarquons ici en même temps que la difficulté de la déglutition, l'hyperesthésie signalée au voile du palais et la paralysie de la luette dont le muscle azygos est innervé par le glosso-pharyngien.

OBSERVATION XV

(Tirée de la thèse de Martin.)

Th..., quarante et un ans employé de commerce. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme.

Douleurs en ceinture en 1870, puis *constriction à la gorge*.

Marche gênée à cette époque. Troubles digestifs avec vomissements.

En avril 1872, troubles de la vision à gauche; en janvier 1873, la cécité était complète. En même temps accès de suffocation. Crises laryngées; quintes de toux très douloureuses se répétant 10 à 15 fois par jour.

Déglutition très difficile, souvent même impossible, les aliments et les boissons s'égarèrent bien des fois dans les voies aériennes.

Troubles dans la miction. Priapisme très douloureux. Perte de sensation du sol. Anaphrodisie, impuissance. Incontinence d'urine en novembre. Quelques désordres dans la locomotion.

En 1874, démarche franchement ataxique; douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Sensibilité au froid exagérée, sensibilité tactile un peu obtuse. Crises laryngées. *Un peu de difficulté pour boire: il est obligé d'avaler petit à petit en s'étudiant* (les troubles de la déglutition sont moins considérables qu'en 1872).

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le professeur Pierret)

M. X..., quarante-cinq ans, entré à l'asile en 1889: Habitudes alcooliques: excès génésiques. Pas de syphilis; le malade a souffert de l'humidité.

Depuis quatre ans, douleurs dans les jambes avec sensation

d'arrachement. A l'examen de la marche, il y a incoordination motrice bien manifeste. Réflexe rotulien aboli, ainsi que les réflexes plantaire et crémastérien.

Sensibilité obtuse sur presque toute la surface du corps : cependant la piqure est perçue. Pas d'erreur de position des jambes. Soubresauts musculaires dans les cuisses et les jambes. Force musculaire assez bien conservée. Signe de Romberg.

Pas de tremblements fibrillaires de la langue. La parole à certains moments se fait sans hésitation : d'autres fois, il y a de l'hésitation et une sorte de bégaiement. Idées de richesse, de grandeurs : le malade se dit président de la République : délire mégalomaniaque, franc; incohérence; satisfaction.

Pupilles également rétrécies. Pas de signe d'Argyl Robertson.

A un examen ultérieur (janvier 1890), on constate un retard manifeste dans la perception des sensations de contact et aux deux extrémités inférieures et des erreurs de lieu : Troubles du goût.

Rien aux poumons.

En juin 1792, il y a dix mois environ que le malade ne se lève plus : il n'y a pas d'amaigrissement bien accentué : l'appétit est bon, *mais lorsqu'il veut avaler les aliments, il se produit des quintes de toux : la déglutition est difficile et détermine des efforts de vomissements.* Le malade ne peut se tenir debout même en écartant les jambes : l'excitation intellectuelle du début a fait place à de la dépression et il n'existe plus que très peu de manifestations intellectuelles : Perte de la force musculaire des membres inférieurs et des membres supérieurs surtout du bras gauche.

Cette dernière observation, outre qu'elle montre l'association du tabes avec la paralysie générale, fait qui, d'ailleurs, est loin d'être isolé, éveille l'attention sur le rôle possible de l'encéphale dans l'évolution de la maladie tabétique : il n'y aurait pas seulement coïncidence, mais rapports étroits et la sclérose encéphalique a été vue par M. Pierret.

Nous pourrions multiplier les observations et citer encore cet autre malade de Buzzard, franchement ataxique, qui avalait avec peine les liquides et mettait un temps très long pour déglutir les solides surtout quand ces aliments n'étaient pas imprégnés de liquides, ou bien cet autre malade d'Oppenheim, ataxique syphilitique, qui avalait très difficilement sans cependant qu'il y eût issue des aliments ou des boissons par le nez, mais chez lequel la déglutition longue et pénible était suivie de quintes de toux : chez ce dernier l'examen objectif ne démontra aucun trouble dans la motilité des muscles du pharynx et l'examen microscopique ne révéla rien dans les noyaux de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien ; mais nous pensons que c'en est assez et nous avons hâte d'aborder la question de l'anatomie pathologique qui, en nous en montrant les lésions, rendra compte des phénomènes observés.

CHAPITRE V

Anatomie et Physiologie pathologiques.

Jadis rangé parmi les myélites parce qu'on croyait que ses lésions étaient bien localisées à la moelle, le tabes doit aujourd'hui être compris parmi les affections cérébro-spinales ou au moins bulbo-spinales. Depuis que les recherches de M. le professeur Pierret ont définitivement introduit cette notion dans la science, on n'est plus fondé à qualifier d'anomalies les syndromes divers liés à des troubles fonctionnels ou à des altérations organiques du système sensitif, alors même qu'ils se produisent au début du processus morbide, et les troubles pharyngés aussi bien que les troubles oculaires ou les troubles cutanés s'expliquent par les lésions que les auteurs ont découvert à l'autopsie.

Dans le cas rapporté par Cruveilhier (observation VIII) et où on nota en même temps que la difficulté de la déglutition, de la difficulté de la respiration, l'autopsie

présentait, outre la dégénérescence des cordons postérieurs, la même dégénérescence des corps restiformes ; la moelle était atrophiée ; les cordons postérieurs étaient transformés en une bande grise et indurée occupant toute la longueur de la moelle ; supérieurement aussi, les cordons ainsi transformés, s'enfonçaient dans l'épaisseur des corps restiformes, se prolongeaient et cessaient au niveau du cervelet : on se rend ainsi compte que les troubles de la motricité correspondent à des lésions des corps restiformes, dans le voisinage desquels se trouvent les origines des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal qui animent les muscles du pharynx ; il est à regretter que, dans la relation de cette autopsie, aucune mention ne soit faite sur l'état de ces divers nerfs (1825).

Chez la malade de Vulpian (observation V), cet observateur trouva une altération des cordons postérieurs et latéraux de la moelle avec atrophie des tubes nerveux qui avaient disparu en grande partie et multiplication des éléments conjonctifs ; le nerf optique gauche avait ses tubes nerveux presque tous détruits ; l'examen des nerfs du voile de palais et du pharynx n'a pu être fait complètement : à l'œil nu il a paru que les fibres nerveuses étaient saines : mais un microscope aurait été nécessaire pour le bien démontrer (1863).

L'autopsie de la malade de Jean (observ. IX) est plus importante en ce sens qu'elle porte avec elle les renseignements qui manquaient dans le cas de Cruveilhier et de Vulpian. En regard des symptômes signalés dans l'observation, troubles laryngés et surtout contractures spasmodiques du pharynx au moment de la déglutition de

la salive et des aliments, on trouve à l'autopsie : atrophie et dégénération grise des pyramides postérieures, un petit foyer de ramollissement dans le corps restiforme gauche; en même temps il y avait dégénération grise des cordons postérieurs de Goll, dans toute l'étendue de l'axe médullaire avec induration grise des cordons radiculaires postérieurs à la région dorso-lombaire; la lésion ne resta pas purement centrale, et l'examen à l'œil nu permit de constater que les origines du spinal gauche étaient très grêles, que les origines du pneumogastrique gauche étaient réduites à des filaments très petits, tandis que le pneumogastrique droit avait conservé son volume; le récurrent gauche était très petit et les muscles du pharynx ne représentaient aucune lésion intrinsèque (1876).

Cette autopsie n'est évidemment pas suffisante pour permettre de tirer des conclusions certaines; cependant, en prenant en considération les lésions anatomiques présentées et en constatant que les branches du spinal et du pneumogastrique qui innervent le pharynx ont diminué de volume, d'un seul côté il est vrai, on y trouve l'indication que les noyaux d'origine du côté gauche sont lésés et on a ainsi la raison des symptômes spasmodiques signalés.

Kalher porte son attention sur les noyaux bulbaires des nerfs moteurs pour expliquer la paralysie des muscles du pharynx aux suites de laquelle succomba son malade (observ. VII) : outre l'induration des cordons postérieurs et l'épaississement de la pie-mère, il note une épendymite très manifeste; les noyaux des nerfs pneumogastrique et spinal sont altérés : leurs cellules ganglionnaires sont presque toutes détruites; le noyau du glosso-pharyngien

est intact ; les lésions concordent bien avec les symptômes observés ; car aux paralysies des muscles du pharynx répondent les altérations des noyaux des nerfs-moteurs. L'auteur croit que c'est le processus subépendymaire sclérotique qui s'est étendu successivement vers la région des noyaux des nerfs pneumogastrique et spinal ; il s'explique ainsi l'augmentation toujours croissante de la paralysie des constricteurs pharyngiens (1881).

Oppenheim a soumis les pièces anatomiques à un examen plus approfondi et il l'a fait porter aussi sur les branches périphériques des différents nerfs intéressés (observation XII) : dans la moelle, il y avait une dégénération typique des cordons postérieurs atteignant également les cordons de Goll et de Burdach : la dégénérescence se voyait aussi sur les racines postérieures qui étaient complètement atrophiées. Les noyaux bulbaires des nerfs pneumogastrique, spinal et glosso-pharyngien étaient normaux, mais les fibres des racines bulbaires de ces nerfs étaient en partie dégénérées et l'atrophie du tronc lui-même était considérable. Quant aux branches périphériques, il y avait une dégénérescence tellement avancée des filets du pneumogastrique, qu'il était difficile de trouver une fibre nerveuse normale : une branche périphérique du glosso-pharyngien était aussi fortement atrophiée. Le *fasciculus solitarius* présentait une atrophie complète dans toute son étendue (1889).

On voit donc, par les résultats de ces autopsies, que les lésions signalées sont multiples : les muscles du pharynx n'ont jamais donné lieu à des remarques parce que, presque toujours, à moins de myosite atrophique, ils ne sont le siège d'aucune altération ; mais il en est autrement pour

le bulbe et les nerfs. C'est ainsi que, du côté du bulbe, on a vu la sclérose postérieure remonter jusqu'au corps restiforme et les racines bulbaires du glosso-pharyngien, du spinal et du pneumogastrique présenter de grosses lésions identiques à celles des racines postérieures de la moelle, tandis que leurs noyaux étaient considérablement atrophiés ; cette altération a paru toujours être de nature surtout dystrophique et non irritative, la prolifération de la névroglie faisant défaut. La colonne grêle ou faisceau solitaire de Stilling a été trouvée lésée dans l'autopsie d'Oppenheim : M. le professeur Pierret, avait déjà, en 1882, signalé l'altération de ce faisceau qui fournit des rameaux vaso-moteurs au glosso-pharyngien, puis au spinal et au pneumogastrique, tout en se maintenant en rapport, soit avec les ganglions moteurs, soit avec les ganglions sensitifs.

Du côté des nerfs, on a trouvé des altérations dans les troncs du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal en même temps que des altérations de leurs noyaux bulbaires et l'examen microscopique a pu révéler aussi dans les extrémités périphériques des nerfs pneumogastriques et d'une partie du glosso-pharyngien, des lésions bien déterminées, sans lésion aucune des noyaux bulbaires.

En somme, on peut rencontrer ces différentes lésions du bulbe et des nerfs, tantôt isolément, tantôt conjointement ; tantôt, ce sont les noyaux bulbaires qui sont atteints, d'autres fois les racines, d'autres fois encore les nerfs périphériques ; mais toujours des lésions existent et viennent expliquer la production des troubles pharyngés, sans qu'on puisse cependant interpréter les intermittences

qu'on remarque quelquefois pendant leur évolution.

Les névrites périphériques sont difficilement visibles à l'œil nu : mais, dans la plupart des cas, les nerfs atteints de névrites périphériques ont perdu leur aspect châtoyant habituel, leur coloration et leur consistance normales ; au microscope, on voit que les lésions prédominantes sont de nature parenchymateuse et les fibres nerveuses sont tantôt en voie de destruction, tantôt totalement atrophiées : il y a désorganisation de la myéline, atrophie et disparition du cylindre-axe avec hypergénèse des noyaux, de sorte que nombre de fibres sont réduites à leur gaine de Schwann. Toutes les fibres d'un même nerf peuvent être atteintes au même degré ou bien on peut rencontrer quelques fibres saines ou légèrement atteintes, tandis que d'autres sont complètement atrophiées : rarement, à côté des lésions des tubes nerveux, on constate un épaississement plus ou moins grand du tissu conjonctif interstitiel ; c'est pourquoi Oppenheim prend soin de faire remarquer l'hypertrophie du périnèvre et de l'épinèvre qu'il a observée en même temps que la dégénérescence parenchymateuse ; c'est d'ailleurs ce qui lui confirme davantage encore l'existence, chez son malade, d'un foyer périphérique évoluant peut-être comme un processus à part, puisque les noyaux bulbaires du pneumogastrique, du spinal et du glosso-pharyngien étaient intacts et que la lésion nerveuse était bien périphérique d'emblée ; car, les altérations devenaient de moins en moins nettes à mesure qu'on s'éloignait de la périphérie pour disparaître ensuite tout à fait.

Ces lésions périphériques semblent donc pouvoir évoluer indépendamment des lésions des centres trophiques, et, si on ne les retrouve pas dans tous les cas dont nous avons

rapporté l'autopsie, c'est que l'attention n'était point attirée à ce moment sur ce point. M. Pierret, le premier, en 1880, a rencontré la névrite périphérique sur le nerf optique et il a montré dans la suite qu'elle pouvait atteindre aussi les nerfs crâniens et les nerfs rachidiens des tabétiques ; les observations se sont multipliées depuis, et l'on sait qu'aujourd'hui on leur fait jouer le plus grand rôle, non seulement dans la production de tous les troubles viscéraux du tabes, mais encore qu'on explique par elle tous les troubles sensitifs, les troubles trophiques, les arthropathies elles-mêmes : c'est dire avec quelle lumière puissante l'anatomie pathologique éclaire souvent la pathogénie de symptômes, restés longtemps inexpliqués : la thérapeutique elle-même n'en retire pas de moindres avantages, et pour la question qui nous occupe, la guérison passible des névrites périphériques permet de se rendre compte des améliorations constatées chez quelques tabétiques.

CHAPITRE VI

Pronostic et Traitement.

Après tout ce que nous venons d'exposer, après l'ensemble des faits cités, après tout cela, mettra-t-on en doute la question de savoir si les phénomènes pharyngiens peuvent être considérés comme des symptômes légitimes du tabes ? Les liens de subordination qui semblent unir la maladie tabétique aux phénomènes pharyngiens qui viennent la traverser ne peuvent être méconnus et si l'on examine de près le caractère de ces phénomènes pharyngiens on y trouve encore quelques-unes des données qui caractérisent le tabes, les troubles de la sensibilité avec incoordination motrice, qui ramènent le phénomène logiquement à l'ataxie, troubles de sensibilité et incoordination présentant eux-mêmes des degrés variés dans leur intensité. Il faut donc ranger ces troubles observés du côté du pharynx, depuis les simples troubles de la sensibilité jusqu'à la paralysie des muscles pharyngiens et aux spasmes des constricteurs parmi les troubles viscéraux

si fréquents dans le tabes qu'on a pu dire qu'il n'y avait guère de malades qui n'en présentent quelques-uns pendant toute la durée de l'affection.

D'une gravité pronostique relative, lorsqu'ils se produisent dans les débuts de la maladie et qu'ils se révèlent uniquement par de la dysphagie, les troubles pharyngiens, quand ils se produisent en pleine période d'ataxie, révèlent alors la plupart du temps la participation du bulbe et peuvent avoir un dénouement malheureux : dans tous les cas, ils occupent presque toujours à ce moment une place importante, soit par les souffrances qu'ils causent au malade, soit par la dénutrition dont ils le menacent, conséquence inévitable de l'impossibilité de l'alimentation par les voies digestives naturelles.

Il est donc indiqué d'intervenir et de favoriser la nutrition du malade, soit par l'usage de la sonde œsophagienne, soit encore par l'alimentation rectale ; mais on comprend combien ces moyens sont factices et combien il sera difficile, même par leur emploi le plus méthodique, de retarder de quelque temps l'échéance fatale.

Nous pensons que c'est l'œuvre d'un bon thérapeute, de s'adresser, quand faire se peut, à la cause du mal, et comme quelques-uns des troubles moteurs, et plus spécialement des spasmes, relèvent de l'hyperesthésie de la muqueuse pharyngienne ou même de celle du voile du palais, de chercher à la diminuer pour, en annihilant la cause, détruire l'effet : aussi semble-t-il utile d'avoir recours au chlorhydrate de cocaïne dont on se servira en badigeonnages et dont on pourra retirer de grands bénéfices : c'est ainsi que nous avons vu leur emploi donner quelques bons résultats chez la malade d'Oppenheim.

Mais comment lutter contre l'hyperexcitabilité du bulbe, hyperexcitabilité constante, et de quelles armes pouvons-nous disposer contre des lésions qui ont leur siège dans le bulbe ou dans les branches nerveuses ? L'administration raisonnée du bromure de potassium dans le premier cas, l'emploi de la suspension dans le second paraissent répondre dans une certaine mesure aux indications.

On sait que la méthode de traitement des tabétiques par la pendaison a été appliquée pour la première fois par Motschukowsky en Russie en 1883 et importée en France par Raymond dans la Clinique de la Salpêtrière où Charcot l'a étudiée particulièrement. A Charcot, en effet, revient le mérite d'avoir fixé les indications précises et d'avoir donné les règles méthodiques de ce mode mécanique de traitement : ce qu'il en faut retenir surtout, c'est qu'on ne saurait s'entourer de trop de précautions, quand on y a recours et que son application intempestive peut donner lieu à certains accidents qu'il est de toute nécessité d'éviter.

Si l'on ne peut nier les améliorations variées portant tant sur les symptômes successifs que sur les symptômes moteurs observés à la suite de l'emploi de la pendaison, il est plus difficile de donner une explication physiologique et qui puisse en même temps rendre compte de tous les résultats obtenus par ce mode de traitement.

L'hypothèse de Bernheim et sa théorie psychique ne résistent pas devant les améliorations constatées sur certains phénomènes spéciaux comme l'incoordination motrice ou les troubles oculaires. Au contraire, les idées de Motschukowsky et de Charcot sont celles que nous adoptons. Il paraît bien en effet y avoir une elongation se produisant à

a fois sur la moelle, les racines nerveuses et sur les nerfs périphériques d'où résulteraient, surtout pour les nerfs périphériques, une modification dans leur organisme et peut-être aussi une action propre sur les tubes nerveux par l'intermédiaire de la circulation ; si d'autre part, on considère qu'on trouve parfois, chez des tabétiques non albuminuriques d'habitude, de l'albumine dans l'urine après chaque suspension et plus rarement du sucre, on ne saurait refuser à la pendaison une action directe sur le bulbe, et c'est à ces divers titres que nous préconiserons sa pratique dans les troubles pharyngés des tabétiques.

CONCLUSIONS

I. Les symptômes pharyngés sont réels dans le tabès ; ils rentrent dans le groupe des troubles viscéraux tabétiques.

II. Presque toujours associés à des troubles laryngés, ils se révèlent souvent sous la forme d'anesthésie ou d'hyperesthésie, moins fréquemment de douleurs proprement dites, à type fulgurant ou continu ; la gêne apportée de ce fait à la déglutition est parfois notable.

III. A part ces troubles d'ordre sensitif, on peut constater des troubles moteurs, parésie, paralysie, spasmes divers des muscles pharyngiens : les caractères douloureux, subits, angoissants de ces spasmes, en disent la haute gravité.

IV. Les lésions productrices de ces divers troubles

résident soit dans le bulbe; soit dans les extrémités périphériques des nerfs sensitifs ou moteurs, soit encore dans le *fasciculus solitarius* (*slender column* de Clarke) : car le système cérébro-spinal tout entier peut être intéressé par le tabes.

V. Après le traitement symptomatique, on pourra essayer du traitement par la suspension dont l'action sur le bulbe et les nerfs paraît démontrée.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

PIERRET

Vu, bon à imprimer

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,

A. GAYET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

- Buzzard. — Clin. lectures on diseases of the nervous system, 1882.
Cruveilhier. — Anatomie pathologique générale (32^e livre), 1852.
Féréol. — Rapport à la Société médicale des Hôpitaux, 1869. — Union médicale, 1869.
Jean. — Rapport à la Société de Biologie in Bulletin anatomique, 1875. — Progrès médical, 1876.
Joffroy et Hanot. — Progrès méd., 1881. — Cong. d'Alger, 1881.
Isaza. — Contribution à l'étude des symptômes bulbaires de l'ataxie 1878, thèse de Paris.
Lizé. — Union médicale, juillet 1881. — Note sur quelques symptômes laryngo-bronchiques de l'ataxie, et sur quelques accidents bulbaires à début rapide.
Marie. — Maladie de la moelle, 1890. Appareil pharyngo-laryngé.
Martin. — De l'ataxie locomotrice progressive, 1884, thèse de Paris.
Marina et Fano. — Sulla sintomatologia della tabe dorsale con speciale riflesso ai fenomeni dell'orecchio e della laringe. — Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, 1889.
Otto Kalher. — Prager Zeitschrift für Heilkunde, II Band, 1881.
Oppenheim. — Revue des Sciences médicales et Archiv. für Psychiatrie, tomes XVIII et XX. — Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis.
Oulmont. — Bulletin anatomique, 1877.
Pierret A. — Des symptômes céphaliques de l'ataxie locomotrice progressive, 1876, thèse de Paris.
Pierret A. — Comptes rendus à l'Acad. des Sciences, juin 1886.
Pitres et Vaillard. — Des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de médecine, 1886.
Puttnam. — Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif, 1882, thèse de Paris.
Rougier. — Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques, 1882, thèse de Lyon.
Sarda. — De la névrite périphérique chez les tabétiques vrais., 1886, thèse de Lyon.
Vulpian. — Cours de Pathologie expérimentale et maladies du système nerveux. Maladies de la moelle, 1879 et 1886.

